Kapitulli 1

PJESA E PËRGJITHSHME

Principet e shiqimit klinikë të sëmurit kirurgjik

Shiqimi i përgjithshëm klinikë i të sëmurëve kirurgjik me regull është i njejtë sikur edhe në degët tjera mjekësore. Megjithatë, në kirurgji egzistojnë edhe disa specifitete të cilave duhet t'i kushtojmë kujdes më të madhë gjatë shiqimit të sëmurit, duke marur parasysh natyrën e sëmundejs e cila kërkon mjekim operativ. Përveq kësaj, disa hulumtime kanë vlerë më të madhe diagnostike në kirurgji se sa në degët tjera në mjekësi. Hulumtimet fizikale janë metodë bazë të shiqimit klasik.

Anamneza

Anamneza familjare mund të jap të dhëna të rëndësishme për disa sëmundje kirurgjike: ulcera peptike, polipoza e kolonit, kanceri etj.

Anamneza personale. Të dhënat mbi sëmundjet dhe operacionet e më parëshme mund të jenë të lidhura me sëmundjen e tanishme.

Anamneza ka rol të madhë në vendosjen e shpejt dhe të sigurtë të diagnozës. Kjo sidomos është e rëndësishme në sëmundjet acute kirurgjike, te të cilat duhet të marrim vendim të shpejt për intervenim operativ.Dikush ka thënë: " Anamneza e mirë është gjysma e diagnozës", ndërsa gjysmën tjetër e cakton shiqimi i mirë klinikë. Kështu psh., anamneza detale mbi lokalizimin dhe karakterin e fillimit të dhimbjeve abdomiinale, e më vonë zhvillimi dhe ndryshimi i lokalizimit të dhimbjeve – me

palpacion dhe perkusion të kujdesshëm të abndomenit – janë më të rëndësishmet në diagnozën e saktë të abdomenit akut.
Pyetjet anamnestike duhet me qenë të kjarta dhe të kuptueshme për të sëmurin. Si rregull pyetjet sugjestive nuk duhet parashtruar. Megjithatë, edhe këtu ka përjashtime, nëse mjeku e vlerëson që pyetjet e tilla janë të rëndësishme për skjarimin e simptomeve. Psh., nëse i sëmuri jep të dhëna se jashtëqitja (fekaliet) ka ngjyrë të errët të mbyllët dhe gati ngjyrë të zezë – është e vlefshme të pyetet se jashtëqitja a ka pamje të katranit, cka është karakteristikë për melenën. Rradhitja e pyetjeve duhet me qenë logjike sepse i sëmuri më lehtë i përcjell, ndërsa mjeku më lehtë vjenë deri te konkluzioni mbi përgjigjjet e fituara.
Simptomet subjektive më të shpeshta te sëmundjet kirurgjike janë:

Dhimbjet. Pyetjet më të rëndësishme duke marur parasysh dhimbjet janë: fillimi i dhimbjeve, lokalizimi, karakteri dhe shpërndarja, se a kanë simptome përcjellëse: vjellje, ethe, temperaturë.

Vjellja është symptom i rëndësishëm i proqeseve intrakraniale dhe sëmundjeve abdominale. Duhet ditur se fëmijët në gji dhe fëmijët e vegjël reagojnë me vjellje edhe në shumë sëmundje tjera, si dhe në gjendje febrile. Sipas mënyrës së vjelljes dhe pamjes së përmbajtjes së vjellur ngandonjë herë mund të përfundojmë se për cilën sëmundje po bëhet fjalë.

Disfagia. Në analizën e gëlltitijes së vështirësuar të rëndësishme janë vitet e të sëmurit dhe e dhëna se vështirësitë a janë më të mëdha gjatë gëlltitijes së lëngjeve apo të ushqimit të fortë.

Kolla cdo herë lajmërohet te sëmundjet e mushkërive dhe të pleurës. Kolla mund të jetë e thatë dhe ngacmuese apo me pështymë. Të rëndësishme janë pamja dhe sasia e pështymës, e posaqërisht a ka gjurmë të gjakut.

Jashtëqitja (fekaliet). Jashtëqitja jo e rregullt, shfaqja

e obstipacionit, i cili ndërrohet me barkqitje, melena dhe gjaku në jashtëqitje – janë të dhëna të rëndësishme anamensitke. Shpesh herë vetëm shiqimi digitorektal zbulon kancerin e rektumit si shkaktar të gjakderdhjes në jashtëqitje apo të mbylljes së jashtëqitjes dhe të gasrave. Mjeku këto të dhëna duhet t'i kuptoj si simptome të sëmundjes, dhe është i nevojshëm shiqimi i themelt klinikë. Mbyllja e jashtëqitjes dhe gasrave është dukuri e cila shpesh paraqitet papritmas.

Urinimi. Ndryshimet më të shpeshta në urinim janë dizuria, pollakiuria, hematuria (e dhimbshme apo jo e dhimbshme), piuria, inkontinencia dhe retencioni i urinës.

Inspekcioni

Gjatë inspekcionit së pari duhet vërejtur pamjen e përgjithshme dhe gjendjen e të sëmurit, ndërsa pastaj me i vërejt ndryshimet locale eventuale.

Palpacioni

Palpacioni është hulumtim mjaftë i rëndësishëm fizikal në të sëmurët kirurgjik.

Me rastin e palpacionit përcaktojmë:

- ndieshmërinë e dhimbjes,
- lokalizimin, madhësinë dhe kufizimin e proqesit patologjik,
- sipërfaqen dhe konzistencën e ndryshimeve egzistuese,
- lëvizshmërinë e tumefaktit në raport me lëkurën dhe bazën,
- shtangimin e muskujve abdominal (defense muscularis) është me rëndësi me caktuar gjatë palpimit te dhimbjet akute abdominale. Ai simptom është i rëndësishëm në marrjen e vendimit për laparotomi urgjente.

***Palpacioni i abdomenit**

Mjeku me rastin e shiqimit zakonisht gjindet në anën e djatht të sëmurit dhe vëren fytyrën e të sëmurit. Sipas reagimeve në fytyrë, megjithatë, vërehen reagimet e të sëmurit edhe gjatë ndieshmërisë më të vogël në dhimbje.

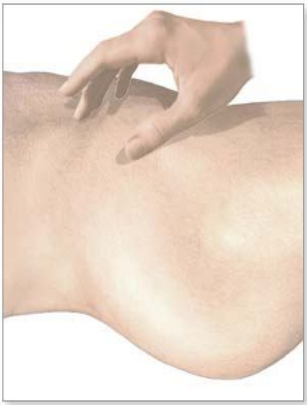
Palpimi bëhet butë me gishtërinjë të shtrirë, duke filluar nga regjioni i shëndosh kah vendi i sëmurë. Palpimin bimanual (njëra dorë në regjionin lumbal, ndërsa tjetra në murin e përparëm të abdomenit) e aplikojmë te shiqimi i veshkave dhe i hapsirës retroperitoneale.

Shiqimi bimanual (njëra dorëpalpon pjesën e poshtme të abdomenit, ndërsa me gisht të dorës tjetër bëjmë shiqimin rectal apo vaginal) është i rëndësishëm për shiqimin e organeve në pelvikun e vogël, posaqërisht për dallimin e appendicitisit akut dhe adneksitisit.

Perkusioni

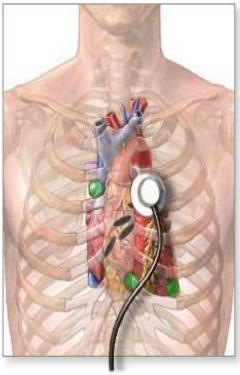
Me perkusion hulumtojmë:

- ndieshmërinë e dhimbjes
- dhimbja gjatë perkusionit të murit abdominal (simptomi i Grassman-it) është simtom shumë i sigurt i reakcionit peritoneal te dyshimi në abdomen akut;
- kualitetin e tonit i cili ndëgjohet gjatë perkusionit primarisht ai i abdomenit dhe i toraksit; ashtu psh., gjatë perkusionit mbi hepar mund të fitohet timpanizmi, kurse jo ngjirja e zërit, nëse gjindet ajër nën diafragmë. Kjo ndodhë te perforimi i lukthit dhe zorrëve apo nëse pjesë e zorrës së trashë gjindet mbi hepar (i ashtuquejturi simptomi i Hilaiditiev-it).



***Perkusioni i abdomenit**

Auskultimi



***Auskultimi i zemrës**

Auskultimi është hulumtim i vlefshëm, posaqërusht te disa sëmundje kirurgjike:

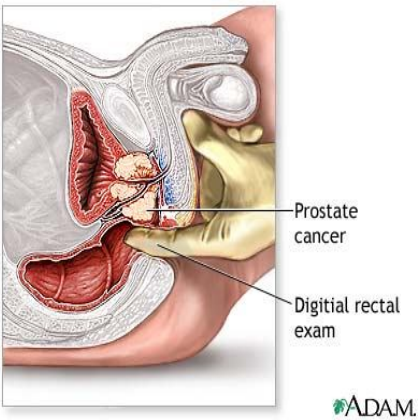
- në auskultim të abdomenit ndëgjohet zbrazja nga një enë në tjetrën karakteristike për zorrët te ileusi mekanik; për ileusin paralitikë është karakteristike " qetësia e shurdhër", sepse gjat auskultimit nuk ndëgjohet peristaltika;
- mbi aneurizmen arteriale ndëgjohet zhurma sistolike.

Shiqimet tjera fizikale

Shiqimi digitorektal është më se i nevojshëm te paraqitja e dhimbjeve abdominale, te jashtëqitjes jot ë rregullta, te lajmërimi i gjkaut në jashtëqitje dhe te ndërprerja e jashtëqitjes dhe gasrave, si dhe te vështirësit gjat urinimit.

Principi i shiqimit

a) Së pari bëhet shiqimi i jashtëm i anusit, sepse me inspeksion mund të zbulohet ndonjë ndryshim (atrezioni i anusit, fisura e anusit, nyja hemoroidale, prolapsi).



***Ekzaminimi digitorektal**

b) Mjeku vendos dorëzën e gomës, në gishtin tregues vendos gishtëzën e gomës dhe e lyen me vazelinë.

c) Me gishtin tregues ngadal hyhet në vrimën anale dhe me shtypje të butë kalohet në rectum.

c) Më parë palpohet muri i përparëm i kanalit anorektal.

Pastaj te meshkujt palpohet prostate, ndërsa te grat cerviksi i mitrës. Më pas me gisht palpohen pjesët anësore dhe muri i pasëm i kanalit anorektal.
d) Nëse gjatë shiqimit gjindet ndonjë tumefakt brenda kanalit, duhet caktuar madhësinë, kufizimin dhe lëvizshmërinë.
e) Pas kryerjes së shiqimit gishti ngadal tërhiqet dhe shiqohet se a ka në dorëz përmasa gjaku, jargë, qelb gjegjësisht si duken gjurmët e jashtëqitjes (melena, jashtëqitja aholike).

Pozita e të sëmurit gjatë shiqimit

Pozita në bryla dhe në gjunjë : i sëmuri bjenë në gjunjë dhe mbështetet në bryla; kur dëshirojmë që me gisht me hy më thellë në rectum, atëherë ulet në shuplakën e dorës së mjekut, me të cilën bëhet shiqimi. Në këtë pozitë zakonisht shiqohen meshkujt, sepse është më i përshtatshëm për shiqim të prostatës.
Pozita anësore e majtë (e ashtuquejturë pozitë e Simsov-it): i sëmuri shtrihet në anën e majtë, ndërsa sipas nevojes mund të shtrihet edhe në anën e djathtë.

Pozita në shpinë (e ashtuquejtura pozitë dorzale) zakonisht bëhet te të sëmurët e rëndë në shtrat.

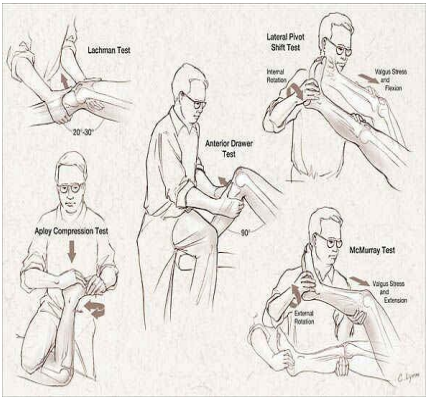
Shiqimi vaginal është posaqërisht i dobishëm në diagnozën diferenciale të abdomenit akut, ashtu që të eliminohen sëmundjet e adnekseve dhe ndryshimet në mitër.

Shiqimi i prostatës. I sëmuri gjindet në pozitën me gjunjë dhe bryla të lakuar. Mjeku vendos dorëzën e gomës në dorën e djathtë, ndërsa mbi gishtin tregues venë edhe gishtëzën e gomës të cilën e lyen me vazelinë. Me gisht hyhet me kujdes në rektum dhe mbi murin e përparëm të rektumit palpohet, prostate, e cila normalisht ka madhësinë e gështenjës, e butë dhe ka konzistencë elastike. Midis dy lobuseve gjindet thellësia e mesit (sulcus), ndërsa nga posht prej sulkusi vjenë pjesa e butë e pjesës membranoze të uretrës. Nga cdo anë prej atij vendi gjinden gjëndrat e Coëperit. Nëse shkohet me gisht tregues nëpër sulkus nga lartë, mbi prostatë dhe lateralisht në të dy

anët palpohen vezikulat seminale.

Menzurimi është caktimi i gjatësisë së anësive, kurse është e nevojshme gjatë luksacionit të nyjeve të mëdha dhe thyerjeve të kockave të gjata.
Shkurtimi relativ : matet largësia prej spina iliaka anterior superior deri te maja e maleolit tibial. *Shkurtimi absolute:* matet largësia prej majes së trohanterit të madhë deri te maj e maleolit fibular.

“ Ballottement patele” – është symptom i cili drejton për rrjedhje në nyjen e gjurit. Realizohet kështu:
- mjeku me gishtin e madhë dhe të mesmin të njëjrës dorë bënë shtypjen mbi patellë, ndërsa me gishta të njejtë të dorës tjetër nën patellë, ashtu që sa më shumë përmbajtje e lëngut të mblidhet në mes të patellës dhe kondilit,
- me të ramuna me masë me gishtin tregues nëpër patellë ndihet ramja dëbuese nëpër patellë.



***Ballottement patele**

Fluktuimi shërben për me treguar përmbajtje të lëngshme në hapsirë të kufizuar (psh. te abscesi). Duhet ditur se basceset e vendosur në thellësi (psh. në thellësi të parenikimit të gjirit të madhë) fenomeni i fluktacionit nuk është i shprehur, mirëpo vetëm për këtë shkak nuk guxon të hiqet dorë nga incizioni.
Fenomeni i fluktuimit hulumtohet me mollëzat e të dy gishtërinjëve tregues të cilët janë të vendosur njëri përballë tjetrit në lëkurë mbi të ajurën, ku dëshirojmë të hulumtojmë egzistencën e fluktuimit. Me njërin gisht me masë shtypim në atë vend ku pritet fluktuimi, ndërsa gishti tjetër rrinë i qetë. Nëse fenomeni i fluktuimit është pozitiv, në gishtin i cili rrinë i qetë ndihet shtypja e cila

pak e shtynë mollzën e gishtit nga lartë. Fenomeni i fluktuimit është mirë i shprehur nëse përmbajtja e lëngut është e lëngshme, ndërsa kapsula elastike. Ky fenomen mund të ngel negative kur grumbullimi i përmbajtjes së lëngshme është nën shtypje të lartë apo nëse mbështjellësi i cili e përkufizon është i trashë apo dobët elastikë.

Pseudofluktuimi është fluktuim i dukshëm në pamje të parë gjatë palpimit të indeve të buta edhe pse në to nuk ka përmbajtje të lëngshme të kufizuar. Vlerësimit të gabuar të fenomenit të fluktuimit mund t'i iket nëse fluktuimin e hulumtojmë në dy drejtime në mes veti pingul, ndërsa dy gishtat tregues duhet vendosur shumë afër njëri përball tjetrit.

Undulimi është pozitiv nëse në hapsirën abdominale ka rreth 5 L përmbajtje të lëngshme.
Gjatë hulumtimit të fenomenit të undulimit:
- i sëmuri shtrihet në shpinë,
- mjeku vendos shuplakën e dorës në njërën anë të murit abdominal, ndërsa me gishtin e dorës tjetër në anën tjetër të murit abdominal i bjen me ramje të shkurta,
- nëse undulimi është pozitiv, do të ndihen vibracionet e lëngut në shuplakë të dorës e cila është e vendosur mbi murin abdominal.

Krepitacioni mund të ndihet kur bëjmë shtypje të lehtë me majet e gishtërinjëve mbi vendin e kockës së thyer dhe emfizema subkutane. Fenomeni i të fërkuarit në lëkurë të parallërës mbi tetivat e muskujve fleksor ndihet te tendosinoviti gjatë fleksionit dhe ekstenzionit të gishtërinjëve.

EGZAMINIMET FIZIKALE NË KIRURGJI

Shiqimi i qafës

I sëmuri duhet zhveshur pjesën e sipërme të trupit.
Gjatë inspekcionit duhet përshkruar:
- formën e qafës,
- pozitën e kokës dhe fytyrës në raport me qafën (psh. koka e këthyer në njërën anë te tortikolisi),
- gungat dhe pulzacionet e dukshme dhe
- gjëndrat limfatike.

Topografia e gjëndrave limfatike në qafë. Në regjionin e qafës dallojmë shtatë grupe të nyjeve limfatike: submentale, submandibulare, jugulare, supraklavikulare, trekënshi i pasëm, retroaurikulare dhe paraaurikulare.

Me inspekcion shihen nyjet limfatike kur janë të rritura mesatarisht.

***Palpimi i qafës**

Palpimi bëhet ashtu që mjeku qëndron prapa pacientit, ndërsa koka e të sëmurit duhet me qenë pakëz e përkulur përpara dhe në atë anë në të cilën bëhet palpimi i nyjeve limfatike.
Cdo herë duhet kontrolluar me radhë të gjitha grupet e nyjeve, e gjithashtu edhe nyjet limfatike në regjionet tjera (aksilla, gilza) për shkak të mundësisë së dhënjes së metastazave apo të limfomave malinje. Nyja limfatike e rritur dhe e pa dhimbshme cdo herë jep dyshimin në proqes malinj, dhe për këtë është i nevojshëm punkcioni citologjik, biopsia operative e nyjes dhe hulumtimet plotësuese klinike.

Shiqimi i gjëndrës tiroide

Me inspekcion duhet vërtetuar se a është e rritur gjëndra tiroide (difuze apo në nyje). Nëse i sëmuri mbanë kokën nga prapa dhe duart I vendos në zverk, më mirë shihet rritja e gjëndrës

tiroide. Proqesi patologjik i përket gjëndrës tiroide nëse gjatë gëlltitjes lëvizë kah kraniumi.

Palpimi Palpimi bëhet ashtu që mjeku qëndron prapa të sëmurit. Të dy gishtat e mëdhenjë janë të vendosur në zverk, kurse me gishtat tregues dhe të mesëm kryen palpimin e gjëndrës tiroide në anën e përparme të qafës. Me palpim duhet caktuar formën, konzistencën dhe kufirin e poshtëm të gjëndrës tiroide, si dhe lëvizshmërinë e saj gjatë gëlltitjes. Nëse nuk mund të caktohet tehu i poshtëm i gjëndrës së rritur tiroide, palpimin duhet kryer në pozitë të shtrirë me shtrirje të lehtë të kokës. Nëse edhe në këtë pozitë nuk mund të palpohet tehu i poshtëm i lobeve laterale të gjëndrës tiroide, fjala është për të ashtuquejturën strumë retrosternale e cila lëshohet nga poshtë nën sternum. Me shtypje të dy gishtave të mëdhenjë në anën laterale të trakesë (mjeku qëndron përpara) gungëzohet lobi i kundërt i gjëndrës tiroide, dhe më leht arrihet të palpohet. Me rastin e shtypjes në lobin lateral të gjëndrës tiroide (i ashtuquejturi testi i Kocher-it).

Cdo hërë duhet palpuar nyjet limfatike në qafë sepse te kanceri i tiroidesë paraqiten metastazat në nyjet limfatike regjionale.

Hulumtimet e kafazit të krahrorit

I sëmuri duhet deshur pjesën e sipërme të veshjes.

***Auskultimi në toraks**

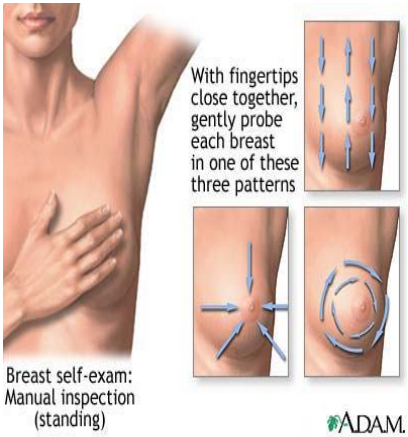
Me rastin e inspekcionit duhet përshkruar:

- ……..(svedenost toraksa) (……. normalno sveden, astenik, piknikë),
- formën (i tërhequr, i qitur jashtë, të hinkës),
- ndryshimet në jugullum tërheqje eventuale),
- këndi epigastrik (forma dhe tërheqja),

- hapsira ndërbrinjore (normale, e ngushtuar, e zgjëruar) dhe
-lëvizjet respiratore.
Gjatë palpimit duhet caktuar:
- eventualsiht lëvizshmërinë abnormale dhe krepitacionet e pjesëve të brinjëve të thyera,
- shkallën e deformitetit te thyerja e sternumit,
- krepaitacionet nën lëkurore (emfizemi subkutan) dhe
-tumefaktet në murë të krahrorit (formën, madhësinë, konzistencën, lëvizshmërinë).

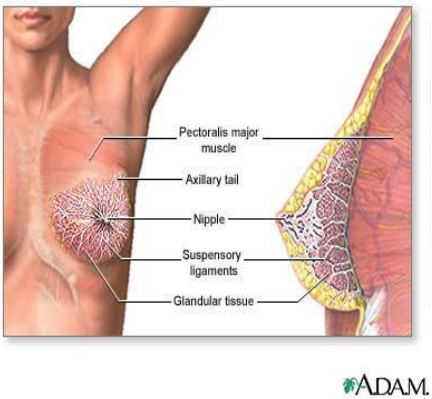
Perkusioni dhe auskultacioni. Toni hipersonor i mushkërive dhe dobësimi i frymarrjes janë të pranishme te pneumotoraksi, kurse frymarrja e shurdhët dhe bronkiale gjatë pranisë së lëngut në kafazin e krahrorit.

Egzaminimet e gjirit



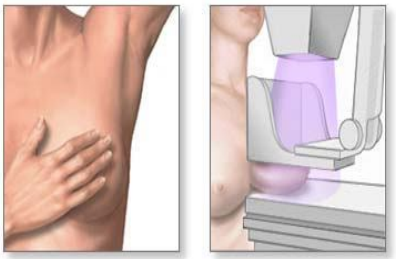
***Ekzaminimi i gjirit nga vet pacientja**

Topografikisht gjiri ndahet në katër kudrante: a) i sipërmi i jashtëm apo lateral, b) i sipërmi i brendshmi apo medial, c) i poshtmi i jashtmi apo lateral, c) i poshtmi i brendshmi apo medial dhe d) pjesa qendrore e cila përfshinë areolën dhe mamillën.



***Anatomia e gjirit**

Me rastin e shiqimit fizikal të gjirit femra duhet me qenë e deshur deri në bel. Duhet me i shiquar të dy gjinjët dhe nyjet limfatike regjionale.

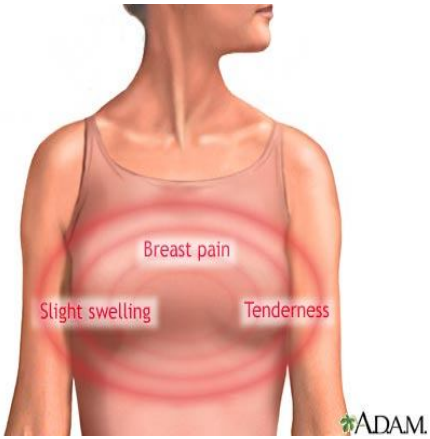


All breast lumps should be checked 3 ways: by self-exam, by health care provider exam and by mammography

A.D.A.M.

***Palpimi dhe mamografia e gjirit**

Nëse tumori është i fiksuar për lëkurë, lëkura në atë vend është e tërhequr (retrakuar). Nganjë herë tërheqja e filluar më mirë shihet nëse femra përkulet pak përpara, apo nëse lëkura mbi tumor kapet me gishtin e madhë dhe me atë tregues. Fiksimi i tumorit për bazë hulumtohet në atë mënyrë që femra i vendos duart në bel dhe i kontrakton muskujt e mëdhenjë pectoral. Te tumori në kuadrantin e poshtëm të jashtëm lëvizshmëria e tumorit ndaj bazës hulumtohet ashtu që e sëmura me dorën e saj shtyp fortë supin e mjekut.



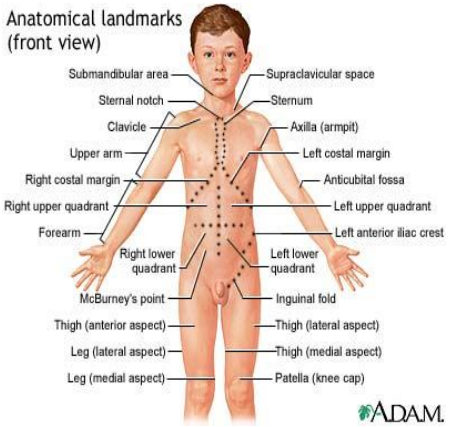
***Dhimbjet te patologjitë e gjirit**

Me rastin e shiqimit të nyjeve limfatike mjeku qëndron përpara të sëmurës dhe me majet e gishtërinjëve të dorës së djathtë palpon aksillën e majtë, kurse me dorën e majtë aksillën e djathtë. Gjatë palpimit të aksillës e sëmura së pari e ka të lëshuar dorën, e pastaj e ngritë. Nëse nyjet limfatike janë të rritura, duhet përshkruar madhësinë dhe numrin e nyjeve të rritura, dhe me konstatuar se a janë të ngjitura në mes veti dhe për bazë.

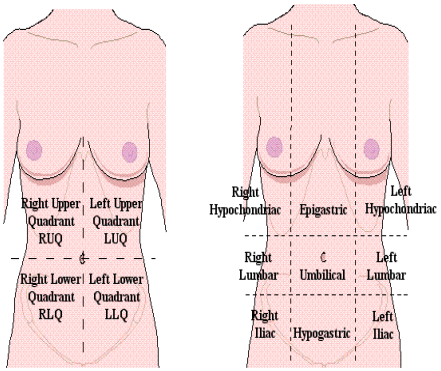
Pastaj shiqohen nyjet limfatike supraklavikulare.

Egzaminimet fizikale të abdomenit

Abdomeni topografikisht është i ndarë me dy vija horizontale (të cilat i bashkojnë harqet brinjore dhe të dy spina iliaca ant.sup.) në epigastrium, në mezogastrium dhe në hipogastrium, si dhe me dy vija vertikale që shkojnë përgjat buzës së jashtme të muskujve rektal të abdomenit që formojnë nëntë fusha: **epigastriumi** : 1.regjioni epigastrik, 2-shi dhe 3-shi, hipokondriumi i djathtë dhe i majtë; **mezogastriumi**: 4. regio umbilicalis, 5-shi dhe 6-shi. regjioni lumbal i djathtë dhe i majtë; **hipogastriumi**: region pubica, 8-shi dhe 9-shi. regjioni ingvinal i djathtë dhe i majtë (fig.1/2).



***Regjionet abdominale**

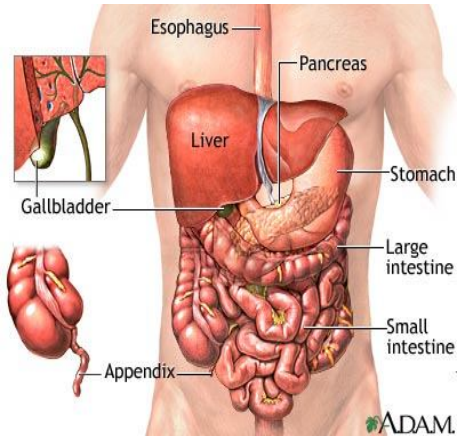


***Regjionet abdominale**

Gjatë kohës së shiqimit i sëmuri rrinë shtrirë në shpinë, me jastuk të vogël nën kokë. Rrobat duhet deshur deri nën ingvinume.

Inspekcioni. Vërehet muri abdominal në raport me harkun

e brinjëve (a është në nivel, nën apo mbi nivel të harkut brinjor),
- lëvizjet respiratore të murit abdominal dhe
- ndryshimet në lëkurë, vrimat e jashtme herniale dhe eventualisht ndonjë tumefakt.



***Përmbajtja e kavitetit abdominal**

***Palpimi i abdomenit**

Palpimi në egzaminimin abdominal është më i rëndësishmi, ndërsa kryhet me shuplakë të dorës dhe me gishtërinjë. Gjatë egzaminimit mjeku pa ndërprerë e vëren pamjen e fytyrës të sëmurit, sepse në atë mënyrë më së miri vëren reakcionet spontane në ndieshmërinë e dhimbjes. Muri abdominal duhet me qenë i butë (i relaksuem). Ndonjë herë lirimi nga shtrëngimet mund të arrihet duke i lakuar këmbët në gju dhe në kuk. Është e vlefshme e ashtuquejtura kapje e Nicholson-it: mjeku me shuplakë të majtë bënë shtypje në sternum, që të pengoj frymarrjen me kafaz të krahrorit, ndërsa me shuplakë të djathtë kryen palpimin. Së pari bëhet palpimi sipërfaqësor, i cili si rregull fillon nga regjioni që nuk ka dhimbje. Është e vlefshme që i sëmuri para se të filloj egzamnimi të tregoj me gisht vendin ku i ndien dhimbjet.

Te fëmijët e frikësuar më e përshtatshme është metoda e palpimit sipas Graigner-it: mjeku bënë palpimin me shuplakë dhe gishtërinjë të dorës së vet fëmiut dhe kur të arrinë afër vendit të dhimbshëm, fëmiu e largon dorën e vet dhe fillon të qaj. Në

moshën e motakut relaksimin e murit abdominal më së lehti është me arritur nëse fëmiu gjatë egzaminimit pinë nga shishja.
Palpimi shërben për me përcaktue:
- ndieshmërinë e dhimbjes,
-shtrëngimin muscular (defansin) e murit abdominal,
- rritjen e heparit dhe të shpretkës dhe
- tumefakteve patologjike në abdomen dhe në murin abdominal.
Pas palpimit sipërfaqësor bëhet i ashtuquejturi palpim i thellë me pjesën volare të gishtërinjëve.
Nëse në hapsirën abdominale palpohet tumefakt, mund të palpohet me dy duar, ashtu që shuplaka e njërës dorë vehet mbi sipërfaqe dorzale të dorës tjetër, me të cilën drejtpërdrejti palpohet muri abdominal. Palpimi bimanual është shiqim gjatë të cilit shuplaka e njërës dorë vehet nga prapa në regjionin lumbal, ndërsa me shuplakën e dorës tjetër palpohet muri abdominal. Në atë mënyrë mund të përkufizohet dhe më mirë të palpohet tumefakti në hapsirën abdominale.
Nëse dëshirohet të vërtetohet se tumefakti a i takon murit abdominal apo gjindet intraabdominal i sëmuri duhet të shtrëngojë muskujt e abdomenit. Në momentin e tensionimit të muskujve abdominal palpohet tumefakti nëse ai i takon murit abdominal, kurse nuk palpohet nëse është i vendosur në hapsirën abdominale.
Perkusioni shërben për me përcaktue:
- ndieshmërinë e dhimbjes,
- kufinjtë e ndonjë organi (shpretka mëlcia),
- praninë e grumbullimit të ajrit nën diafragmë dhe
- shkaktarin e rritjes së abdomenit (ajri, lëngu, tumori).

Auskultimi shërben me përcaktuar gjendjen e përistaltikës së zorrëve.

Egzaminimi i mëlçisë

Me egzaminim dëshirohet me caktuar a është e rritur mëlcia. Në personat e shëndosh mëlcia si rregull nuk mund të palpohet, përveq në fëmijët e vegjël.
Nganjëherë me inspekcion mund të shihet tehu i mëlcisë së rritur që gjatë frymarrjes lëviz

në drejtim poshtë. Palpimi bëhet me shuplakë të dorës dhe me gishtërinjë të cilët janë të vendosur në murin abdominal nga lartë dhe pak në anën e majtë. Nëse mëlcia është e rritur, palpohet tehu i poshtëm lateralisht nga musculus rectus abdominis dex. I sëmuri duhet të marr frymë thellë gjatë kohës së palpimit, dhe me majet e gishtërinjëve palpohet tehu i mëlcisë së rritur., forma e saj dhe konzistenca, dhe caktojmë vendin në murin abdominal deri ku shtrihet tehu i poshtëm i mëlcisë. Te meteorizmi i theksuar dhe te të sëmurët e trashë është vështirë që me palpim të caktojmë tehun e poshtëm të mëlcisë, por mund të na ndihmojë *procedura sipas Cantlie-ut:* fondenoskopi vendoset në murin abdominal, ndërsa abdomeni perkutohet nga lartë poshtë. Kurt ë arrihet te tehu i poshtëm i mëlcisë, mund të vërehet ndryshimi në kualitetin e zërit.

Perkusioni shërben me përcaktue kufirin e sipërm të mëlcisë. Shiqimi bëhet në vijën e mesme aksillare nga hapsira e katërt interkostale në drejtim poshtë. Kufiri i sipërm i mëlcisë gjindet në atë nivel ku ndërprehet toni pulmonal dhe fillon shurdhimi i tonit.

Egzaminimi i shpretkës

Normal shpretka nuk palpohet, kurse për të mund me palpuar, duhet me qenë bile për një të tretën më e madhe se madhësia normale. Palpimi bëhet me të dy duart. Mjeku qëndron në anën e djathtë, me shuplakën e dorës së majtë lehtë e shtyp pjesën laterale të poshtme të hemitoraksit të majtë, ndërsa gishtat e shtrirë të dorës së djathtë i vendos në murin abdominal në nivelin e brinjës së 9-11. I sëmuri duhet marur frymë normal dhe kah fundi i inspiriumit nëpër mollëzat e gishtërinjëve të dorës së djathtë ndien tehun e shpretkës, e cila zakonisht është rudha-rudha. Palpimi mund të jetë i lehtësuar:

- nëse i sëmuri shtrihet në krahun e djathtë dhe palpimi kryhet sikur kur është shtrirë në shpinë,
- me metodën sipas Middleton-it: i sëmuri rrinë shtrirë në shpinë, kurse parallërën e majtë e vendosë nën brinjët e poshtme. Mjeku qëndron në anën e majtë dhe me gishtërinjët

e të dy duarve palpon nën harkun brinjor të majtë.

Me perkusion mund të caktohet madhësia e shpretkës. Në vijën e mesme aksillare caktohet kufiri i poshtëm i mushkërive, pastaj vjenë zona atonike e cila fillon nga shpretka. Si rregull kufiri i sipërm është në nivelin e brinjës së tetë, kurse kufiri i poshtëm në nivel të brinjës së dhjetë. Pastaj me perkusion vazhdojmë nga poshtë dhe rreth 2-3 cm para harkut brinjor ndërpritet toni i shurdhër nëse shpretka nuk është e rritur.

Auskultimi i shpretkës:
- te perisplenitisi ndëgjohet fërkimi,
- te aneurizma arterio- venoze ndëgjohet zhurmë.

Egzaminimi i veshkave

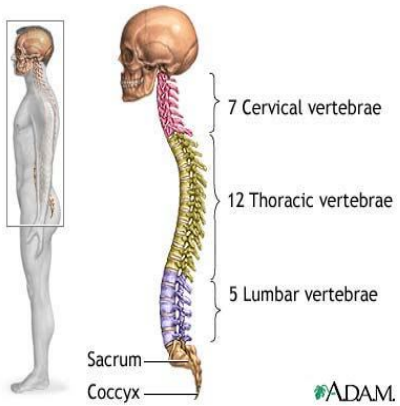
Sukusioni i veshkës kryhet duke i mëshuar me faqen ulnare të shuplakës së dorës në regjionin lumbal nën brinjën e 12-të. I sëmuri gjatë kësaj kohe rrinë ulur, me pjesën e sipërme të trupit lehtë të lakuar nga përpara. Me sukusion caktohet ndieshmëria e dhimbjes së veshkës. Egzaminimi kryhet në të dy anët ashtu që të vërtetohet dallimi në ndieshmërinë e dhimbjes në anën e sëmurë dhe të shëndoshë.
Me shtypjen e gishtit të madhë (e ashtuquejtura shtypje e Murphy-t) nën brinjën e 12-të gjithashtu mund të caktohet ndieshmëria e dhimbjes në regjion renal.

Palpimi i veshkëve zakonisht kryhet bimanual: i sëmuri rrinë shtrirë në shpinë, me këmbë lehtësisht të lakuara në gjunjë, mjeku vendos shuplakën e njërës dorë në regjionin lumbal, kurse shuplakën e dorës tjetër përpara në murin abdominal mbi regjionin lumbal. Gjatë kohës së ekspiriumit mjeku me shtypje të butë i afron mollëzat e gishtërinjëve të të dy duarve, dhe gjatë kësaj preken konturat e veshkës. Nëse dyshon në veshkën e lëshuar, i sëmuri qëndron në këmbë gjatë palpimit bimanual, sepse në atë pozitë më lehtë vërtetohet se a është e lëshuar veshka dhe mobile (e ashtuquejtura veshkë udhëtuese, mobile).

Egzaminimi i vertebrave

Gjatë kohës së egzaminimit të bushtit kurrizor i sëmuri qëndron në këmbë, i këthyer me shpinë kah mjeku; me përjashtime barkas.

Inspekcioni kryhet duke shikuar lugun spinal (lugu i mesëm midis muskujve spinal) dhe vertebrave nga anash. Gjatë inspekcionit vërehet dukja e vertebrave dhe vërtetohet se a egzistonjnë deformitete (angulacioni apo ngritje – gibus). Kifoza është angulim i vërtebrave në drejtim prapa, lordoza nga përpara, kurse skolioza në drejtim anash.



Perkusioni bëhet me gishtërinjë apo me cekan perkutor që të vërtetohet ndieshmëria e dhimbshme eventualisht. Hulumtimi i ndieshmërisë së dhimbshme bëhet gjithashtu me ramje me shuplakë të mbledhur në shtyllën kurrizore (i ashtuquejturi sukusion) apo me ramje me grusht në shuplakë të dorës tjetër e vendosur në maje të kokës.

Hulumtimi i lëvizshmërisë së vertebrave kryhet:
- me lakim nga përpara (fleksioni),
- me lakimin nga prapa (ekstenzioni),
- me lakimin nga anash dhe
- me lëvizje rotative, gjatë së cilës këmbët janë të fiskuara.

Egzaminimi i anësive te lëndimet

Anësitë e sipërme

Gjatë kohës së shiqimit të sëmurit i zhvishen rrobat deri në bel.

Nyja e supit dhe parallërallëra

Inspekcioni. 1. Vërehet nyja e supit nga ana e përparme dhe e pasme që të vërehet eventualisht deformim dhe e enjtur (hematom), 2. shiqohet klavikula dhe krahasohen të dy anët, kurse regjion i posaqëm

nyja akromioklavikulare dhe sternoklavikulare, 3. i sëmuri pastaj duhet të bëjë lëvizje aktive në nyjen e supit: abdukcionin dhe adukcionin e dorës; rotacioni i jashtëm (gjatë së cilës parallëra është e aduktuar, kurse llëra e flektueme në kënd të drejt) bëhet me largimin e llërës së lakuar nga trupi, kurse rotacioni i brendshëm me vendosjen e shuplakës në shpinë.

Palpimi përfshinë: palpimin e kokës së humerusit dhe të tërë llërës, 2. hulumtimin e ndieshmërisë së dhimbjes, lëvizjet abnormale (patologjike) dhe krepitacionet gjatë dyshimit në frakturë: me njërën dorë mjeku mbanë një të trëtën e sipërme të parallërës, kurse me tjetrën llërën e lakuar në bryl dhe me kujdes tenton të abdoktoj, 3. gjatë dyshimit në thyerje apo në luksacion në krah është e nevojshme të vërtetohen tri pika fikse në të dy krahët (maja e akromionit, maja e procesus korakoideusit dhe tuberkulumi i madhë i humerusit) të cilat e formojnë trekëndshin. Nëse nuk ka lëndime në nyjen e supit (krahut), ai trekëndsh duhet me qenë i barabart në të dy supet, 4. Me palpim duhet egzaminuar ndieshmërinë e dhimbjes dhe lëvizjet abnormale në regjionin e klavikulës dhe shpatullës, si dhe dislokimin e klavikulës (urzës) në nyjen akromioklavikulare dhe në nyjen sternoklavikulare.

Menzurimi është matja e gjatësisë së parallërës prej majës së akromionit deri te epikondili lateral. Te thyerjet e humerusit kemi shkurtim në krahasim me dorën tjetër.

Nyja e brylit dhe llëra

Inspekcioni. 1. Vërehet nyja e brylit që të shihen eventualisht të enjturat dhe ndryshimet në konturën e brylit, si dhe deformimet e llërës dhe të nyjes së dorës, 2. aktivisht bëhet ekstenzioni dhe fleksioni në bryl, si dhe lëvizjet e pronacionit dhe supinacionit.

Palpimi. Duhet shiquar ulnën, radiusin dhe zgjatjet stiloide dhe me vërtetuar: 1. ndieshmërinë e dhimbjes eventuale, lëvizjen abnormale dhe krepitacionin gjatë dyshimit

në thyerje, 2.të caktohet trekëndshi dybrinjëshëm I brylit kur bryli është në fleksion (maja e olekranonit, epikondili medial dhe lateral). Ky trekëndsh duhet me qenë I njejtë në të dy anët nëse nuk ka thyerje apo dislokim në regjionin e nyjes së brylit.

Shuplaka (grushti i dorës)

Inspekcioni: shikohet faqja dorzale dhe volare e grushtit për të vërejtur eventualisht a ka deformitet në regjionin e kockave metakarpale dhe në gishta.

Me palpim egzaminohen lëvizjet abnormale dhe krepitacioni.

Anësitë (ekstremitetet) e poshtme

Gjatë kohës së kontrollit të sëmurit duhet zdeshur krejtësisht nga beli e poshtë.

Kërdhokulla dhe kofsha

Me inspekcion vërehet: 1. si ec i sëmuri, 2. a ka eventualisht deformitete.

Me palpim egzaminohet prania eventuale e ndieshmërisë së dhimbjes, lëvizjet abnormale dhe krepitacioni në regjionin e kofshës.

Hulumtimi i lëvizjeve në nyjen e kërdhokullës:

- *Fleksioni:* së pari flektohet këmba në gju, e pastaj në kërdhokull,

- *Ekstenzioni:* i sëmuri shtrihet barkas, motra mjekësore me kujdes e shtyp komblikun e të sëmurit për bazë, ndërsa mjeku e ngritë këmbën e shtrirë. Ekstenzioni në kërdhokull është i mundur deri në 15o.

- *Abdukcioni:* i sëmuri shtrihet në shpinë, motra mjekësore shtyp komblikun e të sëmurit për bazë, ndërsa mjeku bënë abdukcionin e këmbës së shtrirë.

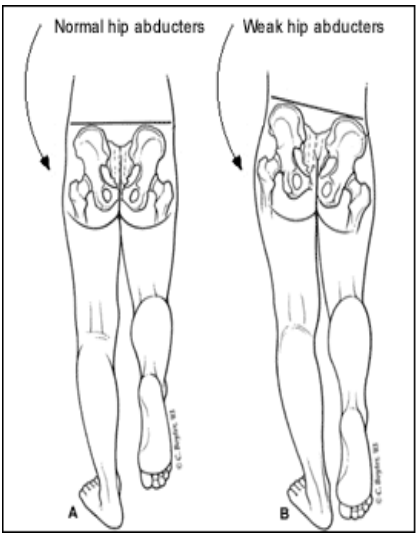
- *Adukcioni:* i sëmuri në pozitë të shtrirë mundohet që njërën kofshë ta qes mbi kofshën tjetër.

- *Rotacioni* në kërdhokull egzaminohet ashtu që i sëmuri me këmbë të shtrira bënë rotimin e shputave të këmbëve nga jashtë dhe nga brenda.

Egzaminimi i dhimbshmërisë në kërdhokullë bëhet me të ramura me grusht apo me cekan perkutor në thembër të këmbëve të shtrira si dhe në trohanterine madhë.

Simptomi i Trendelenburg-ut:
- i sëmuri është i zhveshur dhe me shpinë i këthyer kah mjeku,
- i sëmuri së pari qëndron në këmbën e shëndosh, ndërsa këmbën e sëmurë e ngritë dhe gjatë kësaj ngritet edhe brazda gluteale në anën e sëmurë,
- pastaj i sëmuri qëndron në këmbën e sëmurë dhe e ngritë këmbën e shëndosh ndërsa brazda gluteale do të lëshohet në anën e shëndosh.

Simptomi i Trendelenburg-ut është pozitiv gjatë lëndimeve në kërdhokullë, te poliomieliti etj.



***Shenja e Trendelenburg-ut**

Menzurimi përfshinë matjen e gjatësisë dhe perimetrit të anësisë. *Shkurtimi relativ:* matet largësia prej spina iliaka anterior superior deri te maja e malleollit tibial. *Shkurtimi absolut:* matet largësia largësia prej majes së trohanterit të madhë deri te maja e malleollit fibular. Shkurtimi absolut i këmbës së sëmurë në raport me këmbën e shëndosh dmth. se këmba është më e shkurtë për shkak të frakturës (psh. fraktura e femurit). Shkurtimi relative i këmbës pa shkurtim absolute flet për frakturë të kokës apo qafës së femurit apo luksacion të femurit. Perimetrin e anësive duhet matur në të njejtat pjesë (nivele) të dy këmbëve.

Vija e Roser- Nelaton-it kalon nëpër tri pika gjatë gjysëmlakimit të këmbës në kërdhokullë: spina iliaca anterior superior, maja e trohanterit të madhë dhe tuberoses ischii. Te fraktura e qafës së femurit apo luksacioni i femurit – trohanteri i madhë gjindet mbi këtë vijë.

Nyja e gjurit dhe nëngjuri

Me inspekcion vërehen: 1. pamja dhe pozita e nyjes së

gjurit dhe nëngjuri, 2. lëvizjet active: në gju kryhet fleksioni dhe ekstenzioni, kurse kur këmba në gju është e lakuar, është i mundur abdukcioni i përmbajtur, adukcioni dhe rotacioni, 3. lëvizjet passive bëhen ashtu që mjeku vendos shuplakën e dorës së majtë në gju, ndërsa me dorë të djathtë kap nëngjurin dhe bënë fleksionin dhe ekstenzionin.

“ Ballottement patele” është symptom i cili tregon për praninë e lëngut në nyjen e gjurit. Bëhet në këtë mënyrë:

- mjeku me gishtin e madhë dhe me atë të mesmin të njërës dorë bënë shtypje mbi patellë, ndërsa me gishta të njejtë të dorës tjetër nën patellë, ashtu që sa më shumë përmbajtje e lëngut të mblidhet në mes të patellës dhe kondilit,
- me ramje të matura me gishtin tregues nëpër patellë hetohet ramja reflektuese e patellës.

Me palpim egzaminohet ndieshmëria e dhimbjes, lëvizshmëria abnormale dhe krepitacioni te dyshimi në frakturë. Shpesh dislokimi i tibisë mund të preket me tërheqjen e gishtit nëpër lëkurë mbi tehun e tibisë. Kur dyshohet në frakturë të fibullës, mjeku kap pjesën e nëngjurit nën gju dhe mbi nyjen e këmbës dhe provon ta lakoj nga brenda. Nëse nuk ka thyerje të fibulës, ka ndjenjën e lakimit elastik, kurse te fraktura nuk mundet nëngjuri të lakohet me elasticitet dhe janë të pranishme dhimbjet. Nëse dyshon në thyerje, është e vlefshme të caktohet drejtimi (pozita) e boshtit normal të nëngjurit i cili kalon nëpër tri pika: ana e brendshme e gishtit të madhë të këmbës, malleolli tibial dhe ana e brendshme e patellës. Te fraktura e nëngjurit këto tri pika nuk përputhen në vijën normale të bushtit.

Nyja e këmbës dhe shputa

Me inspekcion vërehet:

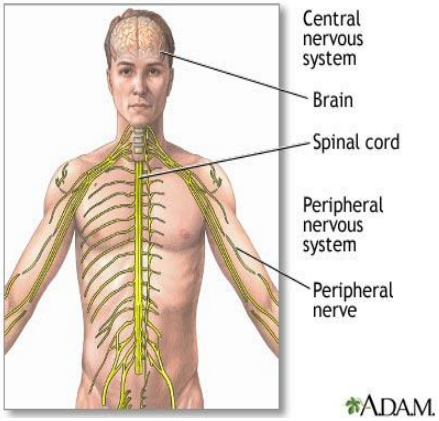
- pamja e nyjes së këmbës dhe shputa (e anjtur eventule dhe pozitë abnormale) dhe
- mundësia e lëvizjeve active: fleksioni dorsal, flkeksioni plantar, lëvizja e shputës nga brenda dhe nga jashtë. Me palpim caktohet ndieshmëria e dhimbjes.

Egzaminimi i nervave periferik

Inspekcioni. Shikohet pozita e anësive, posaqërisht e shuplakës dhe gishtërinjëve, ndryshimet në lëkurë dhe pamja e grupit të veqant të muskujve.

Egzaminimi i ndieshmërisë përbëhet prej:

- egzaminimi i ndieshmërisë së prekjes me ndihmën e një cope të pambukut,
- egzaminimi i ndieshmërisë së dhimbjes me shpim me gjilpërë,
- egzaminimi i ndieshmërisë së nxehtësisë me prekje me mjet të nxehtë dhe të ftoftë dhe
- egzaminimi i ndieshmërisë së thellë me shtypje me mjet të topitur.



Egzaminimi i motorikës kryhet duke caktuar funksionin e muskujve të veqant.

- *Pleksus brahialis* mund të jetë i dëmtuar mbi klavikulë dhe do të kemi paralizë të muskujve të supit dhe parallërës (paraliza e Erb-it) apo nën klavikulë (paraliza e Klumpke-ut), dhe se paraqitet kontraktura e shuplakës (e ashtuquejtura shuplakë në formë të kthetrës).
- *Nervi aksillar* mund të jetë i dëmtuar te lëndimet në regjionin e nyjes së supit. Pasojë është paraliza e muskulit deltoid dhe se i sëmuri nuk mund të bëjë abdukcionin e dorës në sup.
- *Nervi radial* më së shpeshti është i lënduar te fraktura e humerusit. Për këtë shkak nuk janë të mundura fleksioni dorsal i shuplakës (“dora e vjerur”) as ekstenzioni i gishtave, kurse në faqen radiale të gishtit të madhë dhe të shuplakës paraqitet humbja e ndieshmërisë. Te lëndimet e larta të nervit bie funksioni i m.triceps, dhe se nuk është e mundur me shtri llërën.
- *Nervi medianus* më së shpeshti është i lënduar në regjionin e nyjes së dorës dhe i sëmuri nuk mund të bëjë abdukcionin e gishtit të madhë e as të afrojë mollzën e gishtit të madhë te mollëzat e gishtit të 4-të dhe 5-

të, kurse humbja e ndieshmërisë paraqitet në faqen volare të tre gishtave të parë. Atrofia e tenarit është pasojë e vonshme e paralizës së muskulit tenar. Te lëndimi proksimal i nervit në regjionin e brylit paraqitet ramja e funksionit të pronatorit të llërës, fleksorit të nyjes së dorës dhe gishtave, përveq muskulit fleksor karpi ulnaris dhe fleksorit të thellë të gishtit të pestë, të cilët i inervon nervi ulnar.

- *Nervi ulnar* zakonisht është i lënduar në regjionin e brylit dhe në nyjen e dorës (kanali i Guyon-it). Humbja e senzibilitetit paraqitet në faqen volare dhe dorzale të gishtit të pestë dhe në gjysmën ulnare të gishtit të katërt, si dhe në pjesën e shuplakës që i takon. Për shkak të paralizës së muskujve interosal nuk është i mundur adukcioni i gishtërinjëve, dhe se i sëmuri nuk mund të mbajë letrën midis gishtave të shtrirë. Për shkak të uljes së funksionit të muskujve të vegjël të dorës paraqitet deformiteti karakteristikë – " shuplakë në formë kthetre".

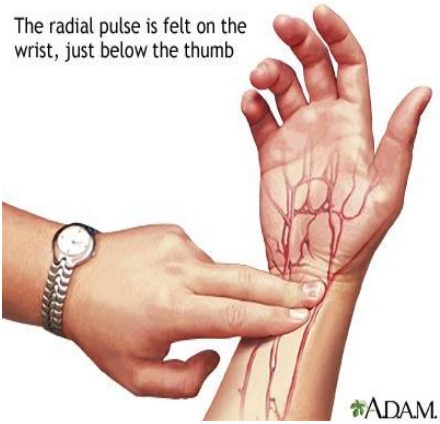
- *Nervi femoral* mund të jetë i dëmtuar te lëndimet e hapura dhe te frakturat e femurit. I sëmuri nuk mund të bëjë fleksionin e kofshës e as me shtri nëngjurin.

- *Nervi tibialis* mund të jetë i dëmtuar te lëndimet e hapura dhe te thyerjet. I sëmuri nuk mund t'i lakoj gishtat e këmbës.

- *Nervi fibularis* më së shpeshti është i lënduar te thyerjet e nëngjurit dhe për shkak të komprimimit nga fasha e gipsit, kurse si pasojë është mos mundësia e ngritjes së shputës (fleksioni dorsal), dhe paraqitet pozita karakteristike e shputës (pes equines).

Palpacioni i pulsit

Me palpim të pulsit caktohet prania dhe kualiteti i pulsit dhe është pjesë e rëndësishme e egzaminimit klinikë te sëmundjet e arterieve. Pulsi palpohet me mollëza të një ap dy gishtërinjëve.



Pulsi i art. radialis palpohet përgjat tehut të radiusit në faqën volare të nyjes së dorës.

Pulsi i art. dorsalis pedis palpohet në faqen dorzale të shputës në mes të kockës metatarzale I dhe II.

Pulsi i art. tibialis anterior palpohet midis të dy malleollave në mes të nyjes së këmbës.

Pulsi i art. tibialis posterior palpohet në mesin e vijës e cila lidhë pjesën e pasme të malleollit medial dhe faqes së brendshme të tetivës së Aklit.

Pulsi i art. femoralis palpohet nën ligamentin ingvinal të Poupart-it në mesin e vijës e cila lidhë spina iliaka dhe simfizën.

Egzaminimet në proktologji

Proktologjia përfshinë sëmundjet e pjesës mbaruese të zorrës së trashë, dhe se hulumtimi konsiston në shiqimin klinikë të anusit dhe rektumit.

Indikacionet për shiqimin proktologjik janë:

- dhimbjet në regjionin anal,
- gjakderdhjet nga anusi,
- ndryshimet në defekim (obstipacioni i papritur apo diarretë gjegjësisht paraqitja e herë obstipacionit e herë diarresë), jashtëqitja e holë.
- gjaku dhe jargët në jashtëqitje dhe
- shtangimet (tenezmat).

Mjeku nuk guxon asnjërin nga simptomet e cekura t'i pranojë lehtë dhe t'ia përshkruaj noduleve hemoroidale, sepse cdo njëri prej atyre simptomeve mund të jetëi shkaktuar nga kanceri i kolonit. Për këtë shkak janë të nevojshme shiqimet klinike dhe dhe testi në gjakderdhje okulte në jashtëqitje (Haemoccult-test).

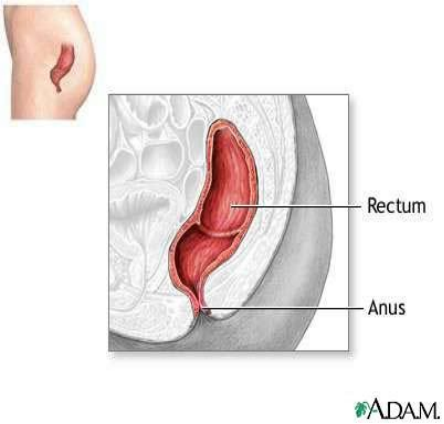
Egzaminimet proktologjike:

- inspekcioni i jashtëm i regjionit anal,

- shiqimi digitorektal,
- anoskopia dhe
- rektoskopia.

<u>Pozita e të sëmurit për shiqim proktologjik:</u>

- gjunjë- bryla, pozita e Schnitzler-it (sipas thënjës franceze a la vache): i sëmuri bie në gjunjë në teh të tavolinës për shiqim i mbështetur në bryla,
- pozita në gjunjë- toraks në tavolinën për rektoskopi sipas Eëe-ut: i sëmuri i shtrirë barkas i lakuar në kërdhokulla dhe në gjunjë,
- i sëmuri shtrihet në shpinë në tavolinën për shiqim gjinekologjik; kofshët janë të ngritura dhe të lakuara në kërdhokulla, kurse nëngjunjët, të lakuara ne gjunjë, shtrihen në këpucë,
- i sëmuri shtrihet në ijen e majtë apo të djathtë (anash, pozita e Simson-it).



Inspekcioni është shiqim i pjesës së jashtme të regjionit anal. Mjeku vendos dorëzat e gomës dhe me shuplaka i zgjëron gluteuset. Gjatë inspekcionit mund të gjinden: ekzemi akut dhe kronik, vrima fistuloze, abscesi perianal, kondilomat, nyjet perianale trombotike, nyjet e jashtme hemoroidale, nyjet e brendshme hemoroidale të prolabauara, prolaps të anusit dhe rektusit, kanceri i anusit, rgadat dhe fisurat, atrezionin e anusit, polipi anal i prolabuar.

Shiqimi digitorektal kryhet në mënyrën si vijon:
Mjeku fut dorëzën e gomës, vendos në gishtin tregues gishtëzën e gomës dhe e lyen me vazelinë. Me gishtin tregues

ngadalas hynë në rectum. Së pari palpohet muri i përparëm i kanalit anorektal. Pastaj te meshkujt palpohet prostate, dhe te femrat cerviksi i uterusit. Më tutje me gisht palpohen pjesët anësore dhe muri i pasëm i kanalit anorektal. Nëse me rastin e shiqimit gjindet tumefakti në kanal, duhet caktuar madhësinë e tij, kufizimin dhe lëvizshmërinë. Pas mbarimit të egzaminimit gishti ngadal nxirret dhe shikohet se a ka në dorëz gjak, jarg, qelb, e poashtu edhe si duken gjurmët e jashtëqitjes (melena, fekaliet aholike).

Me rastin e shiqimit mund të gjinden ndryshimet si vijon:

- Ndieshmëria e dhimbjes me rastin e futjes së gishtit në vrimën anale është e pranishme te fisura anale, te ragada, te kriptitisi dhe papilitisi. Dhimbjet te shtypja me gisht në murin e pasëm të kanalit anorekatal në kokcigis janë karakteristike për kokcigodini (Coccygodinia).
- Rritja e tonuusit të sfinkterit është e pranishme te ndryshimet e dhimbshme (fisura, ragada, kriptitisi, papilitisi). Me palpim bimanual të sfinkterit midis gishtit të madhë në faqen e jashtme dhe me gishtin tregues në anën e brendshme mund të palpohen cikatrikse të trashura për rreth kanalit fistuloz.
- Ngushtimi i kanalit fistuloz gjindet te stenoza (të lindura poa të fituara). Ngushtimi fibrotik unazor në regjionin e sfinkterit të sipërm është karakteristike për të ashtuquejturën pektinoz-pectenosis, si pasojë e proqeseve inflamatore kronike (kriptitis, papilitisi).
- Tumefakti në kanalin anorektal mund të jetë tumor beninj (polipi, fibromi), kanceri i anusit, kanceri i rektumit, papilla anale hipertrofike, nyja hemoroidale e trombozueme.
- Prostata është e madhësisë normale më e madhe se një gështenjë e madhe, me konzistencë të butë dhe elastike. Te prostatisi prostate është e rritur dhe shumë e dhimbshme, te kanceri e rritur dhe e fortë, kurse te hipertrofia e prostatës (adenoma e prostatës) palpohet prostata e smadhaur, dicka më e fortë, por me konzistencë elastike.
- Te femrat palpohet cerviksi i mitrës (konzistenca, trashësia, ndieshmëria e dhimbjes).

- Masat fekale të forta (skibal) nuk duhet përziër me tumor.

Anoskopia

Kjo është metodë klinike e shiqimit me vështrim të drejtpëqrdrejt të anusit dhe të pjesës anale të fundit të zorrës s ëtrashë me anoskop. Ky është instrument metalik i gjatë 6-7 cm, i cili përbëhet nga tri pjesë:

- gyp i shkurtë i metalt në formë të konit të topitur,
- obturatorit (mbyllësit); ky është mbajtës i metalt fundi i të cilit ka formë të gjysëmsferës, e cila sakt hynë në vrimë në maje të gypit të metalt, dhe se e mbyllë dhe me rrumbullakun e vet del përpara mbi vrimë në lartësi 1 deri 2 cm. Obturatori me rrumbullaksën e tij ndihmon që anaskopi të futet në anus, kurse gjatë kësaj të mos lëndohet mukoza. Pjesa e tretë është bartëse e dritës në mbajtëse të kyqur në aparat për të ashtuquejtur ndricim i ftoftë.

Anoskopi para futjes së tij në zorrë duhet mirë të lyhet me vazelinë. Duhet me shiquar gradualisht cdo pjesë të murit të zorrës dhe vet vrimën anale. Me anoskop mund të shihet kanali anal deri te kalimi në rektum (e ashtuquejtura linea dentate). Me ndihmën e anaskopit gjithashtu mund të mjekohen nyjet hemoroidale me injekcion.

Rektoskopia

Kjo është metodë endoskopike instrumentale me shiqim të drejtpërdrejt të mukozës së rektumit deri te kalimi rektosigmoid dhe eventualisht, të pjesës fillestare të sigmës (rektosigmoidoskopia apo rektoromanoskopia). Egzaminimi kryhet me rektoskop.

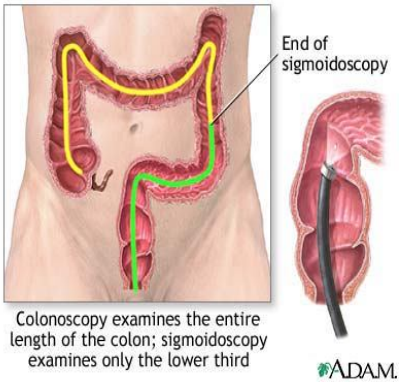
Rektoskopi standard përbëhet prej dy pjesëve:

- gypit (tubusit) të metalt apo plastikë me gjatësi të ndryshme (15,20,30 cm) dhe diametër të vrimës prej 1 deri 3 cm (për fëmijë dhe të rritur),
- obturatori një shufër me maje të rrumbullakët në formë koni për të kaluar dhe future tubusi në zorrë.

Te rektoskopët modern burimi i dritës gjindet në pjesën distale apo proksimale të tubusit plastikë, kurse instrumenti është i lidhur me aparatin për ndriqim të ftoftë.

Te tipet e vjetra të rektoskopit burimi i vogël i dritës vendoset

në aparat në maje të shufrës metalike.



***Rektoskopia dhe Kollonoskopia**

Në skajin proksimal të rektoskopit vendoset okulari, për mes të cilit shikohet mukoza e zorrës. Anash gjindet vrima për mbushje me ajër të zorrëve me ndihmën e pompës së vogël në mënyrë që rektoskopit t'i mundësohet kalimi më i lehtë nëpër lumen të zorrës.
Rektoskopi me obturator të lyer me vazelinë me kujdes vehet nëpër vrimën anale të zorrës së trashë me lëvizje të vogla rrotulluese. Pasi që rektoskopi ashtu qorrazi të jetë future dicka më thellë në rektum, nxirret obturatori, ndizet burimi i dritës dhe vendoset okulari. Me rektoskopi së pari hyhet në pjesën e përparme të ampula rekti, pastaj në pjesën e pasme të ampullës, si dhe në kalimin rektosigmoid, i cili gjindet në rreth 14-16 cm nga vrima nanale, dhe përfundimisht në fillim të sigmës. Futja e rektoskopit në zorrën e trashë shërben vetëm për orientim të shpejt, kurse mukoza pikërisht shiqohet gjat nxjerrjes së ngadalshme të rektoskopit,duke afruar majen e instrumentit rreth e rreth nëpër tërë mukozën.

Indikacioni për anaoskopi dhe rektoskopi

- Gjakderdhja e freskët nga zorra e trashë (gjaku i pastërt apo fekaliet e përlyera me gjak).
- gjakderdhja okulte (Haemoccult – test pozitiv),
- ndryshimet në defekim (diarretë apo obstipacionet, gjegjësisht herë diarre e herë obstipacion),
- fekaliet e holla sikur lapsi,
- nyja e prolabuar nga vrima anale,
- diarretë jargore- gjakderdhëse,
- fistulat anale,

- pengesat subjektive në regjionin e zorrës së trashë me etiologji të paspjegueshme.

Përgatitja e të sëmurit për anoskopi dhe rektoskopi

-Një ditë para shiqimit duhet marur dy lugë të vajit të ricinusit dhe ushqim të lëngshëm apo

- një ditë para shiqimit ushqim të lëngshëm, kurse në mëngjes klizmën.

Te disa të sëmurë pas rektoskopisë është i nevojshëm shiqimi rentgenologjik i kolonit me klizëm të kontrastit (irrigografia), në mënyrë që të sqarohet dhe t ë plotësohet rezultati rektoskopik (psh. proqesi stenozues). Shiqimi endoskopik i zorrës së trashë, sigmoidokolonoskopia, është e indikuar në këto raste:

- nëse me rektoskopi nuk ka pasur sukses të sqarohet stenoza në kalimin e rektumit në sigmë,
- rezultati i irrigografisë me rentegn i pa kjartë, sidomos divertikuloza dhe divertikulitisi, që të përjashtohet kanceri te polipi dhe inflamacionet,
- nëse egziston dallimi, midis anamnezës dhe rezultatit negativ të rentgenit te shiqimi i zorrës së trashë (psh. rektoskopik dhe me irrigografi nuk është sqaruar gjakderdhja nga zorra e trashë),
- testi pozitiv në gjakderdhje okulte në fekalie te rezultati negativ i rektoskopisë dhe irrigografisë,
- biopsia para operative dhe analiza histopatologjike e proqesit patologjik në kolon i cili është gjetur me shiqim të rentgenit,
- vëzhgimi dhe kontrolli i terapisë së kryer (kontrolli i vendit ku është bërë anastomoza te resekcioni për shkak të kancerit të kolonit dhe rektumit, kontrolli pas polipektomisë etj.),
- kryerja e procedurës operative gjatë kolonoskopisë (psh. heqja e polipit).

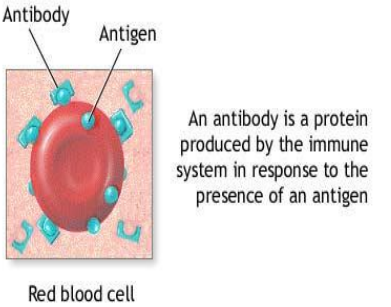
Kontraindikacionet për sigmoidokolonoskopi janë:

- nëse me të sëmurin nuk mund të bashkëpunohet,
- proqesi inflamator akut i kolonit (forma fulminante e kolitisit ulceroz dhe të sëmundjes së Crohn-it, megakoloni toksik, divertikulitisi akut),
- peritonitisi akut,
- kujdesi është i nevojshëm në të sëmurët me insuficiencë

kardiorespiratore dhe me sëmundje iskemike të miokardit.
Gjatë kohës së rektoskopisë mund të kryhen këto procedura:
- biopsia, dmth. marrja e mostrës nga proqesi patologjik për analizë patohistologjike. Biopsia mund të bëhet me ndihmën e kapësve të posaqme apo me thithjen e indit nëpër sondë të veqant (e ashtuquejtura biopsia thithëse apo aspirative).
- heqja e polipit të vogël me diametër deri 0,5 cm (polipektomia).
Gjatë procedurave të tilla mund të ndoshin komplikimet, dhe ato:
- perforimi i murit të zorrës (te biopsia aspirative deri tani nuk është përshkruar ai komplikim),
- gjakderdhja.

Antisepsa dhe asepsa

Antisepsa është procedurë te e cila me mjete kimike shkatërrohen të gjitha format e mikroorganizmave përveq sporeve të bakterieve. Antisepsën në kirurgji e ka future Joseph Lister 1867, professor i kirurgjisë në Glasgoë. Listeri ka aplikuar larjene duarve para operacionit në tretje 5% të acidit karbolik, kurse në plagë ka vendosur fasha të njomura më parë në këtë tretje dhe fushën operatore e ka pastruar me acidin karbolik. Në këtë mënyrë ka arritur të zvogloj dukshëm numrin e infekcioneve dhe qelbosjeve në plagët e hapura dhe në plagët kirurgjike.
Antisepsa ka qenë një përparim i madhë në kirurgji, por nuk ka qenë krejtësisht shpresëdhënëse, dhe se janë kërkuar forma të tjera më të sigurta në luftë kundër infekcioneve kirurgjike.
Bergmann-i, professor i kirurgjisë në Berlin, në vitin 1890 paraqiti metodën e punës antiseptike.



Asepsa do të thot punë e tillë te e cila është përjashtuar mundësia e infekcionit. Kjo arrihet në atë mënyrë që instrumentet sterilizohen, kurse lëkura radikalisht dezinfektohet. Louis Pasteur (1822-1895), kimist francez dhe themelues i mjekësisë bakteriologjike, shumë ka kontribuar në futjen e antisepsës dhe asepsës në kirurgji.

Schimmelbusch në vitin 1885 zbuloj sterilizatorin me avujt e ujit të vluar (100-120oC), kurse Durante dhe Corradi në vitin 1866 sterilizatorin e thatë.

Furbringer dhe Ahlfeld në vitin 1888 sjellin larjen dhe dezinfektimin e duarve, kurse Halsted në vitin 1899 preferon përdorimin e dorëzave para operacionit.

Flugge dhe Mikulicz-Radecki interesohen për bartjen e maskave te intervenimet kirurgjike. Grossich, kirurg në Rijekë, dhe Teodor Ëickerhauser, kirurg në Zagreb, propozojnë në vitin 1908, pavarësisht njëri nga tjetri, tinkturën e jodit për dezinfektimin e fushës operative. Mund të thuhet se Ëickerhauser është, themelues i Fakultetit të Mjekësisë në Zagreb, dhe professor në të, në vendin tonë futi asepsën në kirurgji plotësisht pa të metë.

Antiseptikët dhe mjetet dezinfektuese

Dezinfektimi është veprim me të cilin mund të shkatërrohen të gjitha format e mikroorganizmave përveq sporeve të bakterieve. Veprimi bakteriocid te dezinfektimi nuk është absolute, por 99%-shi i shkatërrimit të mikroorganizmave prej numrit fillestar konsiderohet si i suksesshëm. Dezinfektimi nuk është, pra, proqes absolute por proqes sasior dhe në kohë të caktuar inaktivon numër të caktuar mikroorganizmash.

Antiseptikët pengojnë rritjen dhe shumimin e mikroorganizamave, ndërsa mjetet dezinfektuese mund t'i shkatërrojnë të gjitha format e mikrobeve përveq sporeve të bakterieve. Kufiri midis dezinfektuesve dhe antiseptikëve nuk është krejtësisht i ndarë, pasi që disa

mjete kimikepërdoren edhe si antiseptikë edhe si dezinfektues. Dezinfektimi mund të bëhet me metoda fizike dhe me mjete të ndryshme kimike. Te zgjedhja e dezinfektuesve duhet ditur:
- veprimin e dezinfektuesit,
- dedikimin e dezinfektimit dhe
- raportin e dezinfektuesit ndaj materialit i cili dezinfektohet.

Veprimi i dezinfektuesve dhe antiseptikëve

Sipas veprimit bakteriocid mjetet dezinfektuese ndahen në tre grupe: me veprim të fortë, të mesëm dhe të ulët. Disa dezinfektues me shkallë të lartë të veprimit pas veprimit të zgjatur kanë edhe veprim sporocid dhe konsiderohen edhe si kemoterilizator. Llojet dhe format e ndryshme të mikrobeve kanë aftësi të ndryshme të imunitetit (rrezistencës) të lindur ndaj dezinfektuesve. Më rrezistente janë sporet e bakterieve, bacilli i tuberkulozit, sporet dhe format vegjetative të fungjeve, virusët hidrofil dhe lipofil. Më të ndieshmet janë format vegjetative të bakterieve, ndërsa midis këtyre dicka më rrezistente janë: stafilokoket, enterokoket, pseudomonaset, klepsielat, enterobakteriet dhe seraciat.

Aktiviteti i dezinfektuesve varet nga faktorët e poshtëshënuar:

Numri dhe shpërndarja e mikroorganizmave. Veprimi i dezinfektuesve është aq i sigurtë sa më i vogël të jetë numri i mikroorganizmave në fillim. Parakusht dhe pjesë përbërëse e cdo dezinfektimi është pastrimi i themeltë mekanikë i cili zvoglon numrin e mikroorganizmave. Mjetet dhe instrumentet që përbëhen nga shumë pjesë duhet që para larjes dhe dezinfektimit të ndahen ashtu që cdo pjesë të pastrohet mekanikisht ndërsa dezinfektuesi të veprojë në cdo pjesë të instrumentit.

Koncentrimi i dezinfektuesit. Veprimi i dezinfektuesit është më i fortë sa më i koncentruar të jetë dezinfektuesi. Dezinfektuesi duhet të përdoret në përqindjen e cila është e përcaktuar në udhëzimin për përdorim.

Kohëzgjatja e dezinfektuesit. Dezinfektuesi vepron më mirë sa më gjatë të qëndroj, mesatarisht 10-20 min., por duhet përmbajtur udhëzime të cekura.

Faktorët fizikë dhe kimikë prej nga varet veprimi i dezinfektuesve janë: temperature, thartina e mjedisit, fortësia e ujit për zbërthim dhe lagështia relative (për dezinfektuesit e gaztë).

Substancat organike. Serumi, gjaku, qelbi dhe përmbajtja e fekalieve vepron në proqesin e dezinfektimit në dy mënyra:

- në inaktivizimin e drejtpërdrejt të dezinfektuesit dhe
- në veprimin mbrojtës në mirkoorganizma.

Gjatë përdorimit të dezinfektuesve duhet ditur që:

- të gjithë dezinfektuesit janë helmues,
- disa kanë veprim koroziv,
- shumica e dëmtojnë lëkurën,
- disa ngacmojnë rrugët e frymarrjes (irrituesit respirator).

Dedikimi i dezinfektuesit

Sipas dedikimit të dezinfektimit dhe sterilizimit dallojmë dy grupe të mëdha:

- materiali kritikë, instrumentet dhe aparatet, të cilat hynë në inde apo në enët e gjakut ose gjaku kalon nëpër to duhet me qenë sterile. Për këtë shkak për to është i nevojshëm sterilizimi;
- materiali tjetër, instrumentet, aparatet dhe tërë hapsira e spitalit patjetër duhet dezinfektuar.

Raporti i dezinfektuesit ndaj materialit

Me rastin e zgjedhjes së dezinfektuesit duhet ditur shkallën e aktivitet të tij dhe përbërjen e materialit prej të cilit është bërë instrumenti, aparati dhe hapsira e cila dezinfektohet.

Më së shpeshti përdoren këta dëzinfektues:

- glutaraldehidi si tretje ujore (Aldesol, Aldosel), me koncentrim 2%, ka aktivitet shumë të lartë (kemosterilizator),
- H2O2 i stabilizuar në përqindje 3-6%,
- formaldehidi si tretje ujore (Buraton, Gigasept, Formalin), në përqindje 1-8%, ka shkallë të ulët deri në të lartë të veprimit,
- lidhjet e klorit kanë shkallë të veprimit prej të mesmes deri te e larta,
- hipokloriti (Sporotal, Varikina,
- izocijanuvat (Izosan, Safe),
- klor-heksidin-glukonat (5% Hibitane-glukonat),

- jodofori (Betadin, Jodogal, Povidon-jodid) ka shkallë të mesme të aktivitetit,
- alkoholi propilik, etilik në përqindje 70-80% ka shkallë të mesme të veprimit,
- jodi në tretjen e alkoholit ka shkallë të mesme të veprimit, por disa persona janë të ndieshëm në jod,
- fenoli në përqindje 0,5%-3% ka shkallë të mesme të veprimit; polifenoli i kloriruem (Vesfen 2 D dhe Phsottex) kanë veprim të fortë antiseptikë, kurse aplikohen në tretje 0,25%,
- lidhjet kvartere të amoniumit (Armiton, Asepsol, Cetavlon, Omnisan 0,1-02%) kanë shkallë të ulët antiseptike dhe kryesisht përdoren për pasrtrimin mekanikë të lëkurës dhe instrumenteve.

Dezinfektimi i mjeteve dhe hapsirës

1. Instrumentet dhe veglat (endoskopat, sonda e ultrazërit, veglat për anestezion etj.), të cilat duhet me qenë sterile, kurse nuk mund të sterilizohen me nxemje apo me oksid të etilenit, mund të vendosen në tretje ujore me veprim të fortë dezinfektues (glutaraldehid dhe sukcindialdehid). Këta dezinfektues veprojnë në të gjitha bakteriet, në këpurdha dhe spore, kurse aplikohen sipas udhëzimeve të prodhuesit. Sipas regullit, koncentrimi për aplikim dhe koha e veprimit për bakterie dhe këpurdha është tretja 4% e cila aplikohet për 30 minutë, si dhe tretja 3% e cila aplikohet për 1 orë. Për shkatërrimin e sporeve është e nevojshme tretja 10% dhe koha e veprimit 5 orë.
2. Sipërfaqet dhe dyshemet ku ka rrezik të madhë për infekcion dezinfektohen me preparatet e klorit. Zonat me rrezikë të madhë për infekcion janë: hapsirat ku kryhen operacionet, reparti për djegëje dhe kujdesi intenziv, njësitë sterile dhe inkubatorët.
3. Mjetet te të cilat sterilizimi është gjysëmkritikë (vinë në kontakt me mukozat) dezinfektohen me glutaraldehid 2%, me preparate të klorit apo me alcoholin (70% izopropil apo 80% ai etilik).
4. Sipërfaqet dhe dyshemetë në zonën me rrezikshmëri të

mesme për infekcion (vendqëndrimi i të sëmurëve, dhomat për diagnostifikim dhe mjekim) dezinfektohen me preparatet e klorit.

5. Mjetet te të cilat sterilizmi nuk është kritikë (vinë në kontakt me lëkurën intakte) dezinfektohen me preparatet e klorit.
6. Sipërfqet dhe dyshemetë në zonën e rrezikshmërisë së ulët për infekcion (pritorja, dhomat për administratë dhe pranim të sëmurëve) nuk dezinfektohen në mënyrë rutinore.
7. Mbeturinat e kontaminuara të spitalit dezinfektohen (nëse nuk arrihet te ndezja e tyre ose autoklavirimi) me preparate të klorit.
8. Kuzhina qendrore, kuzhina doracake, cajtorja, pastaj nyjet sanitare dhe banjot dezinfektohen me preparatet e klorit.

DEZINFEKTIMI NE KIRURGJI

Dezinfektimi në kirurgji pikësëpari shërben për dezinfektimin e duarve dhe lëkurën e fushës operative para intervenimit kirurgjik. Gjithashtu është e nevojshme që të dezinfektohen edhe sipërfaqet e spitalit, mjetet veq e veq dhe instrumentet.

Dezinfektimi i duarve para operacionit (larja kirurgjike)

1. Përgatitja klasike e duarve sipas Furbringer-it bëhet në këtë mënyrë:
   a) larja e duarve (shuplakës dhe llërës) me brushë sterile dhe sapun me ujë të rrjedhshëm të vakët 10 min,
   b) pas larjes së duarve teren me kompresë sterile,
   c) pastaj vazhdohet me dezinfektim 3-5 min në alkoholin etilik 70%, me Asepsol, me Cetavlon apo me ndonjë mjet tjetër dezinfektues.
2. Dezinfektimi i duarve me Vesfen 2 D: duartë lahen 3 min me Vesfen 2D, me ujë dhe brushë. Pas larjes shuplakët lyhen me kremë – Vesfen.
3. Hibitane (klor-heksidin-glukonat shërben për larje të

shpejt të duarve 3 min) – ka veprim shumë të fortë.

*Dezinfektimi i duarve para operacionit

Kur duartë e lara me ndonjë dezinfektues shpërlahen me ujë të rrjedhshëm, ato në realitet rekontaminohen (përsëri kontaminohen me microbe), por, për fat, në lëkurë ka mbetur aq sasi dezinfektuesi sa do të shkatërronte shumicën e mikroorganizmave për disa minuta pasi që të vendosen dorëzat. Është vërtetuar se nga qeshma që rrjedhë ujë në të cilën ka rreth 15000 mikroorganizma midis të cilëve edhe Pseudomonas aeuriginosa. Përzierja e ujit të nxehtë dhe të ftoftë në ceshme gjatë larjes së duarve më së tepërmi kontribon kontaminimin, pasi që shkalla prej 35 C është temperaturë optimale për shumimin e atyre mikroorganizmave të cilët nuk janë shumë të varur nga kushtet e rrethit. Ndoshta rekontaminimi do të pengohej sikur para se t'i vendosim dorëzat, duart të shpërlahen me tretje të jodit ose me alcohol 70% pa i shpërlarë përsëri me ujë.

Me larje dhe me dezinfektim të lëkurës mund të eliminohen mikroorganizmat nga gjëndrat e djersës dhe nga folikulet e qimeve. Afër 20 minuta pas larjes kirurgjike, fillon rekolonizimi me microbe të sipërfaqës së lëkurës. Për këtë arsye vendosja e dorëzave sterile është e domosdoshme pas larjes së duarve. Përveq kësaj, mikrobet të ciklat arrijnë në sipërfaqe të lëkurës brenda 2 orësh pas larjes dhe dezinfektimit si rregull duhet të jetë se janë shkatërruar nga mbeturinat e dezinfektuesit në duar dhe i cili edhe për një kohë të gjatë është aktiv.

Dorëzat e gomës gjatë operacionit shpesh herë shkyhen, ndërsa rreth 70% të dorëzave pas 3 orësh pune shkyhen. Dorëzën e shkyer duhet ndërruar menjëherë, kurse te operaionet e gjat është e

nevojshme të ndërrohen dorëzat.

" Ritualin" e dezinfektimit të duarve që e ka future Semmelëeiss edhe sot e kësaj dite e ka rëndësinë e vet, për shkak se, për të gjitha infekcionet egzogjene hospitalore shkaktar janë duart e personave që përkujdesen për të sëmurët. Ky fakt shpesh lihet pas dore dhe dezinfektimi i duarve nëncmohet.

Larja antiseptike e duarve- shtë dezinfektim para dhe pas punës në lidhtoren e të sëmurëve ose në ambulancën e mbrojtjes primare. Duart lahen në rrjedhjen e ujit të nxehtë me ndonjërin prej mjeteve antiseptike.

***Substanca dezinfektuese**

Dezinfektimi i lëkurës së fushës operative. Përgatitja e fushës operative fillon një ditë para operacionit me larjen e asaj pjese me ujë të nxehtë dhe me sapun të butë antiseptic. Pas larjes dezinfektohet dhe mbulohet me fashë sterile. Ato pjesë të cilat mund të kenë mikroorganizma rrezistent (dora,këmba,regjionin gjenital dhe anal) është e nevojshme të dezinfektohen disa herë për 3-5 ditë para operacionit. Regjioni i cili ka qime apo flok është e nevojshme që të rruhet pak para fillimit të operacionit. Është vërejtur se pas rrojes cdo herë mbesin gërvishje sipërfaqësore të lëkurës. Në ato vende pas disa orësh vjenë deri te shumimi i florës bakteriale, cka mund të shkaktoj infekcion të plagës pas operacionit.

Për dezinfektimin e lëkurës në sallë të operacionit shërbehemi me: tretjen e klor-heksidin-glukonatit 0,5% (Hibitane) në alkoholin 70%, të tretjes së Asepsolit 1% apo të Cetavlonit, në tretjen 0,25% të heksaklorofen (Vesfen 2D).
Lëkura e dezinfektuar e fushës operative kufizohet nga regjioni për rreth i trupit me kompresa sterile. Përfundimisht mbi fushën operative ngjitet folia sterile e plastikës dhe kompresat sterile.

Me rastin e përgatitjes për injekcione dhe vendosje të kateterave venoz apo arterial lëkura zakonisht dezinfektohet me alcohol. Duhet pasur kujdes se punkcioni (shpuarja me gjilpërë) duhet bërë tek pas 20 sec., sepse alkoholit i nevojiten 10-20 sec që t'i mbysë mikroorganizmat.

Sterilizimi

Sterilizimi është procedurë me ndihmën e të cilit shkatërrojmë të gjitha format e mikroorganizmave. Me u sterilizua munden vetëm lëngjet, instrumentet, materialin e fashave, dorëzat dhe mjete të tjera. Indin e gjallë, d.m.th. lëkurën, nuk mundemi ta bëjmë sterile, por mund ta dezinfektojmë me ndihmën e dezinfektuesve dhe antiseptikëve përkatës.

Sterilizimi me nxemje

Ky sterilizim është veprimi më i mirë për shkatërrimin e mikroorganizmave. Nxehtësia i shkatrron mikroorganizmat sigurisht përmes inaktivizimit të fermenteve të cilat janë të rëndësishme për jetën e qelizave apo bënë koagulimin e citoplazmës së qelizës. Sterilizimi me nxehtësi mund të arrihet me avujt e ngirë të ujit apo me nxemje të thatë.

Sterilizimi me avujt e ngirë në autokllav me shtypje prej 202,6 kPa (2 atm) me temperaturë prej 120 C bënë shkatrrimin e të gjitha formave vegjetative të bakterieve dhe shumicën e sporeve të thata rrezistente për 13 min. Për kalimin e nxehtësisë dhe lagështisë deri te pjesët e mesme të materialit i cili sterilizohet është e nevojshme edhe koha plotësuese, ashtu që sterilizimi zgjat 30 min. Për rastet urgjente mund të përdoret i ashtuquejturi sterilizim i crullshëm ose i shpejtë me avujt e ujit në aparate të veqanta për 3 min në 132 C.

Sterilizimi me nxemje të thatë prej 160 deri 180 C për 45-60 min shërben për ato instrumente të cilat dëmtohen me sterilizim me avujt e ujit të nxehte.

Sterilizimi me nxemje të thatë është i përshtatshëm për sterilizimin e instrumenteve të metalta (brisqëve, gërshërëve, gjilpërave) dhe shiringave pasi që nuk ka veprim koroziv dhe nuk bënë gërvishjen e sipërfaqës së qelqit. Megjithatë, nxemja e thatë dëmton materialet e leshta dhe të gomës

dhe për këtë arsye ato nuk mund të sterilizohen. Sterilizimi me nxemje të thatë kryhet në aparate të veqanta, të cilat me ndihmën e rrymës elektrike mundësojnë nxemjen dhe qarkullimin e ajrit të nxehtë nëpër aparat.

Sterilizimi me gaz të oksidit të etilenit është mjaft i përshtatshëm për instrumentet të cilat janë të ndieshme në nxehtësi (instrumentet optike, mjetet nga plastika dhe goma etj.). Sterilizimi bëhet në temperaturë prej 55 C dhe shtypje 54,5 kPa (410 mm Hg) në kohëzgjatje prej 60-100 min.

Ujët e vluar nuk mund të përdoret për sterilizim sepse nuk mundet me siguri të shkatrrohen të gjitha sporet (rrezistente). Kishim për të cekur se zierja e instrumenteve në ujë të vluar mund të aplikohet vetëm në ato raste kur nuk ka mundësi të përdoret sterilizimi me autokllav, me ajër të nxehtë e të thatë, apo me oksid të etilenit. Zierja në ujë të vluar zgjatë 30 min në lartësi mbidetare 300 m, kurse në lartësi më të mëdha se 300 m zgjatë më shumë. Shtimi i alkalieve rritë aftësinë bakteriocide të ujit të vluar. Me rëndësi është që të gjitha pjesët e instrumenteve të jenë të mbuluara me ujë, kurse lartësia e ujit para vlimit duhet të jetë 2,5 -3 cm mbi instrumente. Për zierje përdoret uji i destiluar, për t'i ikur fundrimit të karbonateve të kalciumit në instrumente.

Sterilizimi me avujt e formaldehidit është procedurë e re e sterilizimit, e cila vetëm rrallë aplikohet dhe për të cilën ende nuk ka standarde. Sterilizimi kryhet në autokllav me të njejtat komponenta (shtypje, temperaturë dhe lagështi). Temperatura nuk është, megjithatë, e lartë mjaft (60-70 C), dhe për këtë i shtohet gaz në koncetrim të caktuar që të fitohen rrezultate të njejta. Sterilizimi zgjatë 2 orë. Ky sterilizim është i përshtatshëm për materialin i cili nuk mund të sterilizohet në temperatura të larta.

Sterilizimi me rreze ultraviolete aplikohet për sterilizimin e sallave të operacionit dhe të lidhtoreve, kurse zgjatë 12 deri 18 orë. Hapsira për atë kohë dhet me qenë e mbyllur.

***Autokllaf**

Kontrolli i sterilizimit

Gjatë sterilizimit mund të lajmërohen gabime të ndryshme, cka sterilizimi nuk është i plotë, d.m.th. nuk janë shkatrruar të gjitha bakteriet dhe sporet e tyre. Për këtë shkak shumë lehtë mund të paraqitet infekcioni pas operacionit, i cili ndonjë herë mund të jetë vdekjeprurës. Shkaktarët më të shpeshtë të sterilizimit joadekuat janë:

- temperatura jo e mjaftueshme,
- mbushja dhe palimi jo si duhet i materialit, ashtu që avujt nuk mund të kalojnë deri te të gjitha pjesët e aparatit dhe të materialit,
- pamjaftueshmëria e shtyerjes së ajrit prej sterilizatorit,
- pamjafrueshmëria e kohës për sterilizim,
- prania e papritur e mikrobeve me rrezistencë të lartë,
- përdorimi me aparat jo si duhet.

Në mënyrë që t'i iket këtyre gabimeve, është i nevojshëm kontrolli i rregullt i sterilizimit. Për këtë shërbehemi me:

- kontrolli kimik me indicator të ndryshëm të cilët ndërrojnë ngjyrën pas sterilizimit (letra e Mikulicz-it, gypat sulfuric).
- kontrolli biologjik me ndihmën e kulturave të bakterieve është metoda më e sigurtë për hulumtimin e vlerës së sterilizimit. Ana negative e vetme e saj është se duhet pritur rrezultatin pas disa ditësh. Kontrolli biologjik kryhet kryesisht me ndihmën e sporeve të antraksit, të cilat janë më rrezistentet, ndërsa shkatërrohen në temperaturë prej 115-120 C. Këtë lloj kontrolli duhet bërë së paku dy herë në muaj.

Aparatet moderne për sterilizim me avujt e ujit të nxehtë janë të pajisura me instrumente me ndihmën e të cilave automatikisht regjistrohen në letër temperature, shtypja, kohëzgjatja e sterilizimit dhe koha kur është kryer sterilizimi.

Sterilizimi i instrumenteve dhe mjeteve për punë në ambulancë

Sot e cso sitë më shpesh po përdoren dorëzat e gomës, kateterat urinar, shiringat dhe gjilpërat për një përdorim. Këto fabrikisht janë të sterilizuara dhe janë të vendosura në foliet e veqanta të mbyllura. Kjo ia lehtëson punën personelit mjekësor, ndërsa në anën tjetër siguron sterilizimin e materialit. Nëse ky lloj materiali nuk mund të sigurohet, më së miri është që mjeku të organizoj përgatitjen e dorëzave, shiringave, kateterave, instrumenteve dhe mjeteve tjera për sterilizim në autokllav. Cdo njëri prej materialit të nevojshëm duhet të mbështillet në kompresa të forta ose letër dhe ashtu sterilizohen. Më e përshtatshmja është vendosja e materialit kirurgjik dhe e palosur në një paketë, varësisht nga nevoja që kemi: përpunimi primar i plagës, incizioni i proqeseve qelbëzuese, lidhja e plagëve, heqja e penjëve, kateterizimi i fshikzës urinare etj. Ky lloj setash sterilizohet në autokllav të cilët happen kur të jetë e nevojshme për punë. Duhet theksuar se nuk është e sigurtë mbajtja e mjeteve si: gazat,fashat etj. Të sterilizuara në sete të njejtë (të ashtuquejtur tupana të limuar), të cilët celen disa herë gjatë ditës për t'i marur instrumentet e nevojshme, gazat apo fashat. Në atë mënyrë rrezikohet puna aseptike, pasiqë shumë lehtë kontaminohet ai material.

Instrumentet e metalta guxojnë të sterilizohen me zierje vetëm në raste të jashtëzakonshme, kur sterilizimi në autokllavë nuk është i mundur të kryhet. Në kushte paqe të punës mjeku duhet siguruar sterilizimin në autokllav.

Sterilizimi i shiringave

Përveq shiringave plastikë për një përdorim, nganjëherë përdoren shiringat e metalt dhe shiringat mga qelqi dhe metali. Këto shiringa pas përdorimit përsëri duhet sterilizuar.

Përgatitja për sterilizim:

- prej cilindrit nxirret shuli dhe pastrohet me shtypje të ujit të rrjedhshëm,
- nëse shuli nuk mund të nxirret nga cilindri, shiringën duhet vendosur në tretje të H2O2 3% për 20 min.,
- nëse shiringa ndotet me përmbajtje qelbi duhet, që pas

pastrimit me ujë, të vendoset për 10-20 min në tretje antiseptike (psh. Asepsoli 3% apo në klorheksidon – glukonat 5%) e pastaj të pastrohet me ujë të rrjedhshëm,
- pas injektimeve të tretjeve vajore më shiring atë duhet pastruar me etër, kurse pastaj me ujë të rrjedhshëm.

Shiringa sterilizohet:
- në autokllav: 30 min, 120 C, 202,6 kPa (2 atm),
- me nxemje të thatë (sterilizimi I thatë): 180 C, 60 min. dhe
- vetëm në raste të jashtëzakonshme me zierje 30 min.

Sterilizimi i instrumenteve të metalta

Përgatitja për sterilizim:
- instrumentet e përdorura pastrohen me brushë dhe shpërlahen me ujë të rrjedhshëm,
- nëse janë të ndotura me përmbajtje qelbore, pas pastrimit dhe shpërlarjes vendosen në tretje antiseptike për 10-30 min. (Asepsoli 3% apo klorheksidin- glukonati 5% etj.), e pastaj përsëri pastrohen me ujë të rrjedhshëm,
- instrumentet e lara fshihen me kompresa të thata dhe palohen në kuti ose në paketa të veqanta për sterilizim.

Për ndonjë intervenim kirurgjik është mirë që të përgatitet kutia ose paketi me instrumente (i ashtuquejturi set i instumenteve) ku janë të future të gjitha instrumentet. Kështu psh. për punë në ambulancë përgatitet set instrumenti për përpunimin kirurgjik primar të plagës, për heqjen e penjëve dhe lidhjeve. Në sallat e operacionit përgatiten setat për operacionet në shuplakë, të reseksionit të lukthit, për operacionet e qeskës së tëmthit dhe të rrugëve biliare, opeeracionet torakale ëtj.

Metodat e sterilizimit për instrumentet e metalta:
- në autokllav:30 min., 202,6 kPa (2 atm.), 120 C,
- me nxemje të thatë (sterilizimi i thatë): 180 C, 60 min.,
- zierja në ujë të vluar 30 min. është e lejueshme vetëm në kushte të jashtëzakonshme kur nuk mund të aplikohet sterilizmi në autokllav ose sterilizimi i thatë.Pas mbarimit të veprimit të zierjes së instrumenteve në mënyrë septike palohen në kutia të

metalta sterile në të cilat mund të ruhen deri 24 orë. Pas kësaj kohe është e nevojshme që përsëri të sterilizohen.
Instrumentet e sterilizuara në autokllav ose me nxemje të thatë mund të ruhen deri në 72 orë para përdorimit.

Sterilizimi i mjeteve të gomës
Përgatitija për sterilizim është e njejt sikurse edhe ajo për përgatitjen e instrumenteve.
Drenat e gomës dhe kateterat sterilizohen në autokllav (30 min, 202,6 kPa (2 atm), 120 C.
Mjetet e gomës të cilat nuk tolerojnë temperaturën e lartë dezinfektohen në avujt e formalinës për 48 orë.
Në ditët e sotme përdoren fabrikisht të sterilizuara shiringat, gjilpërat, material për qepje dhe dorëzat e gomës në paketim të veqant, për një përdorim.

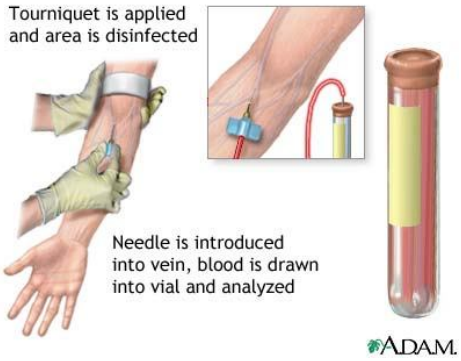
Sterilizimi i materialit lidhës, gazave dhe ndërresave për operacion

Ky sterilizim kryhet në autokllav në paketa të veqanta apo kutia të metalta. Brenda 72 orëve pas sterilizimit të materialit mund të punohet, kurse pas kësaj kohe është i nevojshëm të bëhet sterilizimi.

Procedurat më të shpeshta në të sëmurin kirurgjik

Punktimi i venave

Vena punktohet për:
- marrjene gjakut për analiza laboratorike,
- aplikimin intravenoz të barnave,
- kompenzimin intravenoz të volumit qarkullues të gjakut dhe
- matja e shtypjes venoze qendrore.



***Punkcioni venoz**

Procedura gjatë punkcionit të venës:
- zakonisht punkcioni kryhet në venat e vendosura sipërfaqësisht

të regjionit kubital, më rrallë në llërë apo në dorsum të shuplakës,
- punkcioni kryhet sipas rregullave të asepsës, dhe se janë të nevojshme gjilpërat e sterilizuara dhe shiringat (më së miri ato për aplikim për një përdorim) dhe tretjet dezinfektuese (alkoholi 70%), pambuku apo tupferi i vogël nga gaza,
- mbi vendin e punkcionit shtrëngohet shiriti i gomës që të arrihet ndalja në venat e vendosura distalisht,
- dezinfektohet lëkura në vendin e përcaktuar për punkcion, dhe atë me tërheqjen e pambukut apo të gazës në drejtim kah prokzimalja, që venat të mbushën më mirë,
- midis gishtit të madhë dhe treguesit të shuplakës së majtë vena shtypet për bazë mbi vendin e përcaktuar për punkcion,
- me gjilpërën e cila është e ngjitur për shiringë punktohet vena; nëse gjilpëra është në venë, me aspirim nxirret gjak në shiringë,
- procedura e mëtejme varet nga shkaku për cfarë arsye është bërë punktimi i venës,
- nëse merret gjak për analiza laboratorike, shiriti i gomës mbetet e shtrënguar, sepse më lehtë nxirret sasia e nevojshme e gjakut,
- nëse barin duhet dhënë intravenoz, shiriti i gomës duhet hequr para dhënjes së barit,
- nëse jepet infuzioni apo transfuzioni, shiritin duhet hequr para se sistemi për infusion lidhet me gjilpërën,
- kur të jetë marur gjaku apo të ketë mbaruar marja e barit i.v. gjegjësisht të infuzionit, me një copë të pambukut shtypet vendi i punkcionit, gjilpëra nxirret, kurse pambuku përforcohet me elastoplast. I sëmuri duhet që për kohë të shkurtë të mbaj dorën në pozitë të ngritur (mbi nivelin e zemrës).

Infuzioni intravenoz

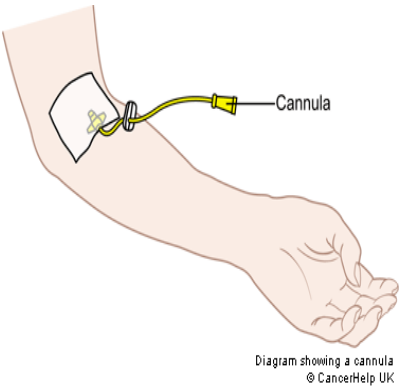


Diagram showing a cannula
© CancerHelp UK

*Infuzioni intravenoz

Infuzionet intravenoze shërbejnë për dhënjen e transfuzioneve të gjakut, për kompenzim të lëngjeve dhe elektrolitëve, për ushqim parenteral dhe për aplikimin e ndonjë bari përmes infuzioneve të përhershme. Procedura e dhënjes së infuzioneve duhet me u kryer sipas rregulave të asepsës. Lëngjet të cilat jepen gjinden në shishe të qelqëta apo plastike me kapacitet të ndryshëm (50-500 ml). Sistemi për dhënjen e infuzioneve përbëhet prej dy gypave të sterilizuar plastikë apo të gomës. Në gypin e gjatë gjindet në njërin skaj gjilpëra e mbuluar me këllëf plastikë. Kjo gjilpërë futet në shishen e infuzionit përmes tapës së gomës e cila e mbyllë shishen. Në skajin tjetër të gypit gjindet vazhduesi i cili lidhet me kanillën pasi që kjo të futet në venë. Në mes të gypit gjindet kullojsa dhe piskatorja me të cilat caktohet shpejtësia e dhënjes së infuzionit. Në sistemin për transfuzionin e gjakut kullojsa ka rrjetë të plastikës e cila pengon kalimin e koagulumeve të imta të gjakut. Në gypin e shkurtë në njërin skaj gjindet gjilpëra e mbuluar me këllëf plastik, ndërsa në skajin tjetër gjindet gypëza e qelqit apo e plastikës e mbyllur me pambuk. Gjilpëra futet në shishe nëpër tapën e gomës para dhënjes së infuzionit, që ajri të mun të futet në shishe. Në atë mënyrë mundësohet dalja e lëngut prej shishes në gypin e gjatë. Pasi që gjilpëra të jetë future në shishe gypi i shkurtë këthehet nga lartë dhe përforcohet për shishe. Nëpër gypin e gjatë lëshojmë disa mililitra lëng që nga gypi të dal ajri. Pastaj vehet kanilla intravenoze dhe në të lidhet vazhduesi i cili gjindet në skajin e gypit të gjatë të sistemit për infusion. Për infusion punohen kanilla intravenoze të plastikës, në të cilat është teli i metalt. Pas punktimit të venës ky tel nxirret, ndërsa kanilla plastike

mbetet në venë. Me ndihmën e elastoplastit përforcohet gypi i gjatë për lëkurë, dhe poashtu njejtë me një fashë përforcohet vendi ku lidhet kanilla dhe sistemi për infuzion.

Me piskatore caktohet shpejtësia e pikimit të infuzionit. Nëse jepen më shumë shishe të infuzionit, para se njëra shishe të zbrazet krejtësisht, me piskatore ndërprehet ardhja e lëngut. Pastaj nxirret gypi i shkurtë prej shishes dhe vendoset në tapë të shishes tjetër. Njejtë veprohet edhe me gypin e gjatë. Kur gjilpërat e të dy gypavetë jenë future nëpër tapë, në shishen e re nxirret gypi i gjatë prej kanillës intravenoze, lëshojmë pak lëng që të nxjerrim ajrin nga gypi, e pastaj gypi përsëri lidhet me kanillë dhe vazhdohet infuzioni. Kur mbaron infuzioni me piskatore ndërprejmë rrjedhjen e lëngut, kanilla intravenoze nxirret, ndërsa në vendin e punktimit vendosim një copë të gazës apo të pambukut steril.

Infuzionet me kava-kateter

Kjo është procedurë e dhënjes së infuzionit me kateter intravenoz në venën e sipërme të zbrazët (vena cave cranialis). Kateteri futet në venën kava përmes venës subklavia apo të venës jugularis interne. Përdoren tipe të ndryshëm të kava- kateterit polietilen në të cilët është e vendosur gjilpëra punktive. Gjatë kohës së punkcionit i sëmuri shtrihet në shpinë në pozitë të Trendelenbergut lehtësisht (lehtësisht të ngritur pjesa e poshtme e trupit). Në atë pozitë venat në pjesën e sipërme të trupit më mirë mbushen dhe mund të pengohet eventualisht embolia ajrore. Koka është e këthyer në anën e kundërt prej vendit ku bëhet punktimi i venës.

Procedura e punktimit dhe futja e kateterit duhet të bëhet sipas rregullave të asepsës.

Punktimi i venës subklavia mund të bëhet në dy vende:

- Punktimi infraklavikular bëhet në mesin e vijës klavikular përgjatë tehut të poshtëm të klavikulës. Kur më gjilpërë e kalojmë lëkurën, muskulin dhe fascinë, gjilpëra drejtohet nën këndin 45 o kah nyja sternoklavikulare.
- Punktimi supraklavikular bëhet në këndin midis vendit ku ngjitet tehu lateral i muskulit

sternokleidomastoideus dhe klavikulës.

Vena jugularisë zakonisht punktohet në anën e djathtë sepse rruga deri te vena kava kranialis është më e shkurtë. Punktohet mbi vendin ku kryqëzohet tehu i jashëtm i muskulit sternokleidomatoideus dhe venës jugulare eksterne.

Kurt ë ndihet që gjilpëra është në venë, tentohet që gjaku të aspirohet përmes shiringës në kateterin në të cilin gjindet tretja e NaCl 0,9%. Nëse me aspirim fitohet gjak në shiring, gjilpëra futet edhe pak në venë, kurse pastaj nëpër gjilpërë futet kateteri në vena kava superior. Në kateter është shënuar gjatësia, dhe sipas saj mund të caktohet se a është maja e kateterit në vena kava. Nëse maja e kateterit është në vena kava me lëshimin e shishës së infuzionit nën nivelin e zemrës këthehet gjaku në system për infuzion. Megjithatë, incizimi rentgenologjik i torkasit tregon më së miri se ku gjindet kateteri.

Nëse nuk mund të bëhet punktimi i venës subklavia apo venës jugularis interna, vjenë në konsiderim punktimi i venës femorale dhe futja e kateterit në venën kava inferior. Punktohet rreth 3-4 cm nën ligamentin ingvinal dhe medialisht nga arteria femorale. Maja e kateterit duhet me qenë në venën kava kaudalis mbi venën renale.

Përparësit e infuzioneve me kava-kateter janë:

- Për kohë të shkurtë mund të jepet sasi e madhe kompenzuese,
- mund të jepen tretjet hipertonike të glukozës, aminoacidet dhe infuzionet e lipideve,
- mund të kontrollohet shtypja qendrore venoze dhe sipas saj të caktohet nevoja e shpejtësisë së sasisë kompenzuese.

Komplikimet e infuzioneve me kava-kateter janë:

- komplikimet e hershme: punkcioni i arteries së afërme, perforimi i venës, pneumotoraksi, infuzioni intrapleural, embolia ajrore,
- komplikimet e vonshme: mmbyllja e kateterit, infekcioni dhe sepsa, tromboza e venës, fistula arterio-venoze.

SONDA PËR ZBRAZJEN E PËRHERSHME TË PËRMBAJTJES SË LUKTHIT

Zbrazja e përmbajtjes së lukthit për disa ditë (e ashtuquejtura sonda e përhershme e lukthit) më së shpeshti është e nevojshme në këto raste:

- pas operimeve elektive në lukth,në zorrë dhe në rrugë të tëmthit,
- pas operimeve urgjente për shkak të abdomenit akut, sidomos ileusit,
- te pankreatisi akut,
- te ileusi paralitik (atëher më mirë është të vehet sonda speciale nëpër duodenum në zorrë të holla- e ashtuquejtura sonda e Miller-Abbotov-it).

Për zbrazje të përhershme të përmbajtjes së lukthit përdoren sonda të holla të buta të cilat futen përmes hundës në lukth (e ashtuquejtura sonda nazogastrike). Sonda me ndihmën e elastoplastit përforcohet për lëkurë të buzës së sipërme nën vrimën e hudës. Është e gabueshme të fiksohet për krih të hundës, sepse mundet që për shkak të shtypjes të lëndohet lëkura dhe kërca (ulçera dekubitale). Skaji i jashtëm i sondës është i lidhur me qeskën e plastikës e cila rrinë e varur pran krevetit. Në qeske grumbullohet përmbajtja e lukthit.

Çdo herë duhet të regjistrohet zbrazja e përmbajtjes së lukthit sepse kjo paraqet humbje të lëngjeve dhe të elektrolitëve, të cilët duhen kompenzuar.

Nxjerrja e sondës bëhet me kujdes.

Mangësit dhe komplikimet e mundshme të zbrazjes së përmbajtjes së lukthit për disa ditë janë:

- sinuzitisi akut dhe faringitisi,
- obstrukcioni laringeal dhe striktura e ezofagut,
- rreziku nga perforimi i lukthit,
- rritja e salivacionit, i cili mund të shkaktoj pneumoninë aspirative, sidomos te fëmijët dhe te të vjetrit.

Duke marur parasysh këto mangësi të sondës nazogastrike për një kohë të gjat, disa preferojnë dekomprimimin e përkohshëm të gastrostomisë si procedurë

më e mirë për zbrazjen e lukthit për një kohë më të gjatë.

Përparsit e gastrostomisë dekompresive janë:

- i sëmuri më mirë e përballon,
- nuk ka rrezik nga aspirimi,
- mund të mbahet më mirë higjiena e hapsirës së gojës,
- përmbajtja nga lukthi mund të hiqet tërësisht.

Shpërlarja e lukthit

Shpërlarja e lukthit më së shpeshti është e nevojshme në këto raste:

- përgatitja për operim të lukthit, që të pengohet dalja e përmbajtjes së lukthit gjat hapjes së lukthit te reseksioni i lukthit dhe te intervenimet tjera,
- te dilatimi i lukthit për shkak të bulbostenozës apo të kancerit është e nevojshme të bëhet shpërlarja e lukthit 2-3 ditë para operacionit, sepse në te ka mjaft përmbajtje dhe është e nevojshme që të arrihet tonusi më i mirë i murit të lukthit,
- te helmimi, nëse i sëmuri ka pirë tretje korozive,
- te mjekimi konzervativ i gjakderdhjes nga trakti i sipërm gastrointestinal,
- para shiqimit rentgenologjik të lukthit nëse në lukth ka mjaft përmbajtje.

Shpërlarja e lukthit kryhet me sondën prej gome, të cilën para përdorimit duhet lyer me glicerinë, Është e udhëzueshme që farinksin me bërë me anestezion 3% të tretjes kokain që të lehtësohet futja e sondës dhe të pengohet shtytja për vjellje. Sonda vehet përmes gojës, e më lehtë të hyhet në farinks, e lusim të sëmurin që të thot germën “a”. Pas kësaj duhet të merr frymë me hundë dhe të gëlltis, ashtu që sonda të arrijë në lukth. Konsiderojmë që sonda është në lukth nëse me aktin e gëlltitjes është lëshuar deri mbi 50-60 cm, ndërsa atëher fillon të dal ajër nga lukthi dhe përmbajtja e lukthit. Kur sonda të jetë në lukth, në skajin e sipërm vehet hinka dhe përmes saj qitet lëngu për shpërlarje (100-200 ml). Pastaj

hinka me sondë lëshohet dhe këtheht nga posht që të zbrazet përmbajtja e lukthit. Kjo procedurë përsëritet disa herë deri sa nga lukthit të mos fitohet përmbajtja e lëngshme e pastërt. Pastaj sonda nxirret, ndërsa i sëmuri e shpërlan gojën me ujë.

Te helmimet me tretje korozive shpërlarja bëheet me sonda të holla dhe të buta. Nëse i sëmuri ka pirë sodë kaustike, lukthi shpërlahet me tretje të thartinës së butë (uthulla e zbutur), ndërsa te helmimi me acide shpërlarja bëhet me tretjen e sodës kaustike të zbutur (ujët gëlqeror apo oksidi i magneziumit).

Klizma

***Aparaturë për klizmë**

Kjo është procedurë e dhënjes së lëngjeve në zorrën e trashë për qëllim të pastrimit të zorrëve. Garnitura për klizmë përbëhet prej:

- irrigatorit (enë në të cilën gjindet lëng – ujë),
- gypat e gomës dhe
- vazhduesi i gypit, i cili gjindet në rektum.

Procedura e përbërjes së klizmës:

- i sëmuri rrin i shtrirë në krah të majt me këmbë tëlakuara leht në kërdhokull dhe gjunjë,
- personi i cili e bënë klizmën (mjeku, tekniku apomotra mjekësore) i ven dorzat e gomës dhe e ven vazhduesin e gypit në rektum të lyer me vazelinë,
- irrigatori i mbushur me ujë (rreth 400-500 ml) duke i shtuar glicerin apo sapun – ngritet mbi nivel të pacientit dhe në atë mënyrë mundësohet rrjedhja e lëngut në zorrën e trashë,
- nëse dojm të bëjmë pastrimin e zorrëve (psh. te pareza postoperative e zorrëve), irrigatorin pasi që të zbrazet gjysma e përmbajtjes së lëngut e lëshojm nën nivelin e

pacientit dhe përsëri ngritet 1-2 herë duke i shtuar eventualisht ujë.

Me dhënjen e lëngjeve përmes klizmës zbuten fekaliet, zgjërohet muri i zorrëve dhe ngacmohen receptorët e mukozës, dhe paraqiten kontraktimet e zorrëve dhe në atë mënyrë arrihet zbrazja e zorrëve.

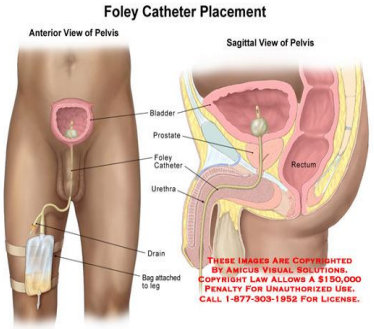
Për pastrimin e zorrëve me anë të klizmës është e nevojshme:

- një ditë para intervenimit operativ,
- ditën e dytë pas operacionit (përveq operacionit në kolon),
- te pareza postoperative e zorrëve,
- para operacionit në zorrën e trashë bëhet procedurë e posaqme e pastrimit të zorëve.

Klizma nuk lejohet të bëhet te:

- kolitisi ulçeroz dhe divertikulitisi- për shkak të rrezikut nga perforimi i zorrëve,
- pas intervenimit operativ në zorrën e trashë – për shkak të rrezikut nga dehiscenca e suturës.

Kateterizimi i fshikëzës urinare



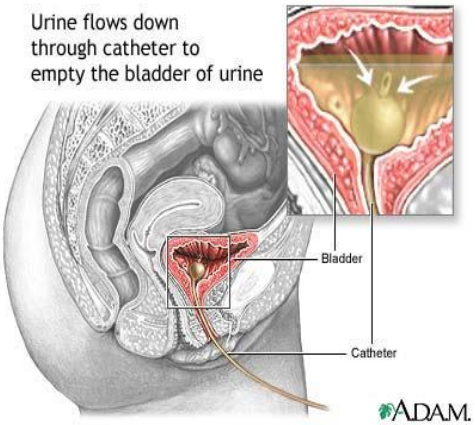
***Kateterizimi**

Indikacionet për kateterizim

1. Zbrazjen e urinës pret fshikëzës te retencioni i urinës.
2. Pas intervenimeve operative në fshikëz urinare dhe prostatë vendoset kateteri uretral që të sigurohet rrjedhja e urinës në periudhën e drejtpërdrejt postoperative.

3. Kateterizimi mund të shërbej edhe për qëllime diagnostike:

- për ekzaminimin e uretres me prekje të pengesave të ndryshme, të trupave të huaj dhe për vlerësimin e strikturave,
- për caktimin e vëllimit dhe shtypjes në fshikëzën urinare,
- për injektimin e mjeteve të kontrastit për cistouretrografi.



*Kateterizimi i rrugëve urinare

Nxjerja e mostrave sterile të urinës për ekzaminime bakteriologjike në ditët e cetme si rregull nuk bëhet me catéter uretral për shkak të rrezikut nga infekcioni. Për analizë bakteriologjike merret currili i mesëm i urinës gjatë urinimit spontan. Ngushticën e jashtme të uretras para urinimit duhet pastruar mirë dhe me dezinfektue.

Rregullat e kateterizimit

- Rregull themelor është që kateteri uretral të futet në fshikëzë urinare me masa rreptësisht aseptike. Gjatë kateterizimit mund të paraqitet lëvizja mekanike e florës uretrale në drejtim retrograd (kah fshikëza) me infección reaktiv të rëndë urinar, sidomos te retencioni i urinës.
- Kateterizimi duhet bërë sa më butë dhe me kujdes, sepse uretra është mjaft e ndieshme dhe lehtë mund të lëndohet.
- Kateteri duhet me qenë steril patjetër dhe më i vogël se sa ngushtica e jashtme e uretras që të zvoglojmë rrezikun nga lëndimi.
- Ngushticën e jashtme të uretras para futres së kateterit duhet dezinfektuar me përpikëri.
- Mukozën e uretres duhet me bërë me anestezion (zhele-ksilokain).

Llojet e katetereve

Kateteri është i ndërtuar pret gome, pret qelqi ose nga materiali plastik. Gjërësia e kateterit matet me njësit sipas Charriere-ut, ndërsa një charrier (ch) është i barabartë me 1/3 e milimetrit.

Lloret e kateterit:

Kateteri i Nelaton-it është gyp i drejtë me maje të trashur dhe me vrimë për anash.

Kateteri i Tiemann-it e ka majen e mbrehtë dhe të përdredhur, ndërsa vrimën e ka anash dicka më poshtë se maja. Është shumë i përshtatshëm për kateterizim te ngushtimi i pjesës së prapme të uretres.

Kateteri i Mercier-it është gyp i drejtë, majen e ka të lakuar, ndërsa vrimën e ka anash majes.

Kateteri Foley-it është gyp i drejtë me balon të vogël afër majës së kateterit, ndërsa vrima gjindet anash midis majes dhe balonit. Përmes gypzit të ngushtë baloni mbushet me 2-3 mL 0,9% NaCl pas futres së kateterit në fshikëzën urinare dhe në atë mënyrë pengohet dalja e kateterit. Për këtë shkak kateteri i Foley-it përdoret si catéter i përhershëm te meshkujt dhe te femrat, si dhe për derivación e urinës përmes cistostomisë.

Mjetet për kateterizim

- Në kompresën sterile guinden dorëzat, pinceta dhe disa lloje të kateterëve steril me madhësi të ndryshme dhe gaza sterile,
- Lëngjet dezinfektuese për pastrimin e ngushticës së jashtme të uretres (cetavlon 2%, asepsol 0,5% etj.), mjetet për anestezion local të uretres (gel-ksilokain), glicerina sterile.

Kateterizimi i meshkujve

Me dorëza sterile të vendosura në duar, me dorë të majtë ngritet penisi dhe mbahet në mes të gishtit të tretë dhe të katërt, kurse prepuciumi tërhiqet mbi glans me gishtin tregues dhe me pëlqyer (gishti i madhë),

- Me gishtat e dorës së djathtë pastrohet maja e glansit 2-3 herë dhe ngushtica e jashtme e uretres me vatë të lagur në lëngjet dezinfektuese (cetavlon 2%, asepsol 0,5%),
- Me gishtin tregues dhe me gishtin e madhë të dorës së

djathtë kapet kateteri 2-3 cm prej majes me ndihmën e pincetës anatomike sterile, ndërsa skaji tjetër i kateterit kapet me gishtin e katërt dhe të pestë,

- Kateteri me kujdes futet në ngushticën e jashtme të uretres, ndërsa kur të arrijë deri te sfinkteri i jashtëm, ndihet një rrezistencë e lehtë, e cila me rregull mund të mbizotërohet me presion të majës së kateterit,
- Që kateteri të kaloj nëpër lakesën e pasme të uretresë dhe të hyjë në fshikëzën urinare, është e nevojshme që penisin me vendos në pozitë horizontale,
- Kur kateteri është në fshikëzë, nëpër vrimën e jashtme del urina.

Kateterizimi rëndom bëhet me kateterin e Nelatonit. Nëse me këtë kateter nuk mund të kalohet nëpër pjesën e prapme të uretresë, merret kateteri i Tiemann-it. Poqese edhe atëherë nuk ka sukses kateterizimi, mjeku në mbrojtje primare shëndetësore duhet të sëmurin me udhëzue për në spital. Futja me forcë e kateterit nuk është e lejuar, sepse gjatë kësaj mund të lëndohet uretra.

Te kateterizimi i të sëmurit me prostatë të rritur duhet ruajtur që kateteri mos ta shpojë uretren dhe pjesën e tij prostatike.

Kateterizimi i femrave

- Me dorëza sterile të vendosura në dura, me gishta të dorës së majtë i zgjërojmë labiat e vogla, kurse me dorë të djathtë pastrojmë ngushticën e jashtme të uretras me vatë të lagur në mjete dezinfektuese. Pastrimi bëhete 2-3 herë në drejtim lartë poshtë dhe cdo herí merret copë e re e vatës apo gazës,
- Me gishtin tregues dhe gishtin e madhë të dorës së djathtë me ndihmën e pincetës anatomike sterile kapet në maje kateteri, (rëndom kateteri i Nelaton-it), ndërsa skaji tjetër i kateterit kapet në mes të gishtit të katërt dhe të pestë,
- Pastaj kateteri futet në ngushticën e jashtme të uretras, e cila është e rrafshët dhe shumë më e shkurtë (3-5 cm) se sa te meshkujt. Për këtë kateterizimi si rregull është i

lehtë dhe pas 3-5 cm të futres së kateterit prej ngushitcës së jashtme në fshikëzë urina del jashtë.

Kateteri i përhershëm vehet që të sigurohet përcjellja e urinës prej fshikëzës pandërprerë dhe plotësisht. Si catéter i përhershëm sot po përdoret kateteri Foley me balon. Nëpër kanal të posaqëm baloni mbushet me ajar apo me ujë kur kateteri është në fshikëzë.

Ky balon e mbanë kateterin në fshikëzë pa dhimbje dhe nuk e lejon që të dal pret fshikëzës. Vrima e jashtme e kateterit ngjitet përmes gypit plastik steril me qeskë në të cilën derdhet urina (i ashtuquejtur sistem i mbyllur). Prepuciumi duhet tërhequr përmbi glans distalisht që të mos lajmërohet parafimoza. Cdo 7-8 ditë duhet ndërruar kateterin. Rregullisht jepen uroantiseptik apo antibiotik në bazë të shiqimit bakteriologjik të urinës dhe të antibiogramit.

Dy herí në dite duhet pastruar kateterin me 5-10 ml të acidit Boris 3% apo me Rivanol 1-2%.

Nëse rastësisht nuk ka catéter Foley, për catéter të përhershëm mund të përdoret kateteri i Nelaton-it. Pjesa e jashtme e kateterit përforcohet për penis me shirit elastoplast i cili shtrihet në penis për së gjati. Ngjitja cirkulare e elastoplastit është i gabueshëm dhe rreptësisht i ndaluar, sepse mund të rrezikoj qarkullimin e gjakut në glans, për cka paraqitet nekroza e glansit.

Për shpërlarje të përhershme të fshikëzës pas operacionit shërben kateteri Foley me lumen të dyfisht. Nëpër një lumen futet lëngu për shpërlarje (zakonisht lëngu neomicin-polimiksin B) përmes sistemit për infusión (30-60 pika në minutë). Lëngjet dhe urina dalin jashtë pret fshikëzës përmes lumenit tjetër të cilin duhet lidhur në sistemin drenazhë të mbyllur steril.

Intervenimi operativ

Intervenimi operativ është metoda kryesore e mjekimit në kirurgji.

***Intervenimi operativ**

Indikacioni për operación

Indikacioni për operación do të thot nevoja për mjekim kirurgjik të sëmundjes dhe lëndimit. Dallojmë:

1.**indikacionin absolut,** kur intervenimi operativ është mënyra e vetme e mjekimit. Indikacioni absolut mund të jetë edhe i ashtuquejturi **indikacion vital** nëse vetëm operación urgjent shpëton jetën e të sëmurit (psh. Ulcera gastro-duodenale e perforuar, lëndimet e enëve të mëdha të gjakut me gjakderdhje eth.);

2. **indikacion relativ,** kur intervenimi operativ është i arsyetuar, por nuk është urgjent, kurse te disa sëmundje mund të ndërmerret edhe mjekimi konzervativ (d.m.th. pa operación) me shpresë në sukses (psh. mjekimi medicamentoz i ulcerës gastro-duodenale, rrezatimi i disa formave të kancerit të lëkurës etj.).

Kontraindikacioni për operación do të thot që gjendja e përgjithshme e të sëmurit ose e ndonjë organi vital aq shumë është e crregulluar sa që nuk mundet me mjekimin në disposición dhe me procedura me përmisuar, prandaj bile intervenimi operativ me siguri do të shkaktonte vdekjen e të sëmurit.

Operación mund të jetë:

1. **urgjent,** kur ekziston indikacioni absolut dhe intervenimi duhet menjëherë të kryhet sepse është e rrezikuar jeta e të sëmurit, prandaj ky është indicación vital (psh. ileusi mekanik, ulcera peptike e perforuar etj.),
2. **e planifikuar ose elektive,** e cila kryhet për shkak të sëmundjes e cila direkt nuk e rrezikon jetën, por mjekimi kirurgjik është i nevojshëm. Ky operación nuk kryhet menjëherë pasi është vendosur diagnoza e sëmundjes, por pas një kohe.

Intervenimet operative mund të jenë:

1. **radícale,** nëse e hjekum shkaktarin e sëmundjes ose organin e sëmurë dhe kështu e sjellim deri te mjekimi (psh. kolecistektomia),
2. **paliative,** nëse vetëm zbuten pengesat ekzistuese, kurse nuk hiqen organet e sëmura (psh. kolostomia te kanceri inoperabil i zorros së trashë),
3. **eksplorative,** kur gjatë operacionit vetëm vërtetohet statusi local, por procedura e mëtejme kirurgjike nuk ndërmirret (psh. te kanceri i lukthit me metastaza), për shkak të madhësisë së procesit patologjik, ose për shkak të asaj që kirurgu ka besuar që mjekimi kirurgjik nuk është i nevojshëm.

Principet themelore të intervenimit kirurgjik

Procedura aseptike

Mjekët dhe personeli të cilët marrin pjesë në intervenimin kirurgjik duhet të kryejnë larjen kirurgjike dhe dezinfektimin e duarve, me veshur mantilin steril dhe me i vendosur doëzat sterile të gomës.Kokën duhet pasar të mbuluar me kapelë, kurse maskën të vendosur mbi hundë dhe gojë. Dorëzat Kano detyrë të dyfisht: mbrojnë të sëmurin nga infekcioni nga duart e kirurgut, kurse edhe kirurgun mbrojnë nga kontaminimi i mundshmëm me gjak.

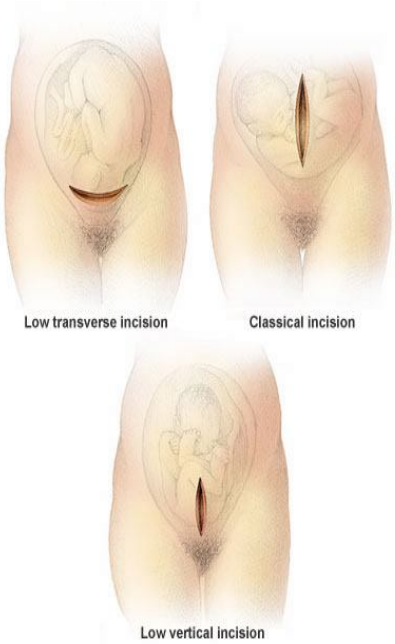
Përgatitja e lëkurës së të sëmurit në regjionin ku kryhet intervenimi operativ është procedura më e rëndësishme për zvoglimin e infekcionit te operaciones e pastërta. Infekcionet të cilat zhvillohen pas intervenimit operativ kryesisht janë të shkaktuara me mikroorganizma nga fusha operative (regjioni ku kryhet intervenimi).

Salla e operacionit duhet me qenë e pastërt prej kontaminacionit me mikroorganizma. Salla mirë e ventilluar shpejt i largon bakteriet nga ajri. Mirëpo, mikroorganizmat nga ajri nuk e shkaktojnë shpesh infekcionin e plagas. Burimi më i rëndësishëm i infekcionit rrjedhë pret ë sëmurit ose pret mjekut dhe personelit që merr pjesë gjatë operacionit.

Instrumentet, lëngjet dhe mjetet tjera të cilat përdoren gjatë intervenimit duhet me qenë të steriluara.
Në sallën e operacionit nuk lejohetlëvizja e pa nevojshme e as biseda. Dyertë e sallës duhet hapur ngadal dhe me kujdes që të zvoglohet rreziku nga kontaminimi.

Teknika kirurgjike

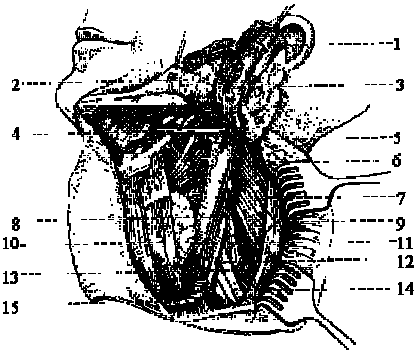
Incizióni (prerja kirurgjike) si rregull kryhet për gjatë vijave normale të lëkurës, kurse forma dhe gjatësia e prerjes varen nga lloji i intervenimit. Buzët e plagas duhet kapur butë, me diverkatorë të mbrehtë delikat, që t'i iket nekrozës së buzëve të lëkurës, të cilën e favorizon infekcioni ose shërimin e ngadalshëm të plagës.



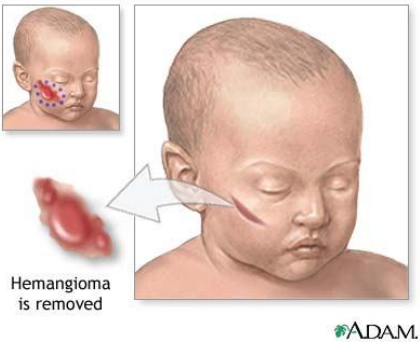
***Incizioni**

Disekcioni (preparimi) duhet të kryhet në shtresat anatomike të indit, dhe atë me gërshërë me maje të rrumbullakët. Për preparim në indet me ndryshime cikatriksale është i nevojshëm skalpeli.
Me preparuar mundemi edhe me elektrokauter unipolar ose bipolar. Në atë mënyrë arrihet edhe hemostaza. Mirëpo, disekcioni me skalpel zvoglon rrezikun nga infekcioni dhe paraqitja e seromit në plagë. Elektrokauteri bipolar më pak dëmton indin dhe është i

nevojshëm te intervenimet kirurgjike plastike dhe te intervenimet mikrokirurgjike.
Laserët medicinal mund të zëvendsojnë skalpelin në disa intervenime kirurgjike. Kavitron, aspiratori kirurgjik ekosonografik (CUSA_ *The Cavitron Ultrasonic Surgical Aspirador),* e hjek indin selektivisht me shumë lëngje dhe pak kolagjen (siq është tumori), kurse ruhet indi tjetër, siq janë enët e gjakut dhe nervat. Kryesisht përdoret për resekcion të mëlcisë, të lienit dhe veshkëve.



***Disekcioni radikal i qafës**



***Ekcisioni**

Ekscizioni ose " debridman" i buzëve të plagës për shkak të lëndimit është procedura më e rëndësishme gjatë përpunimit të plagas së kontaminuar. Me ekscizion hiqen indet. E dëmtuara dhe trupat e huaj, prandaj kjo është mbrojtja më e mirë nga zhvillimi i infekcionit të plagas.

Hemostaza (ndalja e gjakderdhjes) është e nevojshme të zvoglohet humbja e gjakut gjatë dhe pas operacionit, si dhe në vendin e intervenimit të pengohet krijimi i hematomit dhe seromit.Përveq kësaj është e rëndësishme edhe për atë që regjioni në të cilin operohet të jetë i pastërt, pa gjak, sepse atëherë është emundsuar puna precize me rastin e preparimit dhe disekimit. Gjakderdhjet e vogla

kapilare ndalen në shtypje gjatë 20-30 sekonda, enët e mëdha të gjakut duhet lidhur, kurse gjakderdhjet e vogla mund të ndalen me ndihmën e elektrokoagulimit.

Mbyllja e plagëve bëhet sipas shtresave, kurse lëkura qepet me sutura një nga një ose me të vazhdueshëm me adaptim të saktë të buzëve. Sutura intrakutane e lëkurës jep rezultate më të mira estetike. Suturat këthyese pingule mundësojnë adaptim të mirë, por pas tyre në lëkurë mbeten vragat në formë të pikave.

Fasha. Gjatë 48 orëve të para pas operacionit është enevojshme fasha e thatë për mbrojtje të plagas. Pas kësaj fasha e tillë nuk është më e nevojshme. Në plagët e infektuara vendoset fasha e cila absorbon eksudatin pret plagas.

Suturat hiqen midis dite së shtatë dhe dhjetë, varësisht nga mosha dhe gjendja e përgjithshme e të sëmurit, tensionit të buzëve të plagas, aplikimit të barnave steroide dhe pranisë së infekcionit.

Instrumentet themelore kirurgjike

***Instrumentet themelore kirurgjike**

Për intervenimet operative dhe procedurat tjera kirurgjike përdoren instrumente të ndryshme. Disa nga operacionet kërkojnë instrumente speciale, por midis tyre gjinden instrumentet themelore, të cilat janë të nevojshëm si regull te të gjitha procedurat kirurgjike.

Instrumentet kirurgjike themelore janë:

- **pincetat, anatomike dhe kirurgjike.**

  Pincetat anatomike kanë majen me brazda horizontale, ndërsa shërbejn për kapje të strukturave anatomike të ndieshme. Pincetat kirurgjike kanë në majen e tyre kukëzat për çdo anë, ndërsa shërbejn për

kapjen e lëkurës dhe fascisë. Për nxjerrjen e penjëve çdo herë duhet përdorur pincetat anatomike,

- **skalpeli** është thikë kururgjike, i cili shërben për prerjen e indeve. Në ditën e sotme bëhen tehe për një aplikim, ndërsa egzistojnë forma dhe madhësi të ndryshme të teheve për skalpel,
- **gjilpërmbajtësi** shërben për kapjen e gjilpërës për qepjen e indeve,
- **gjilpërat për qepje** janë me formë dhe madhësi të ndryshme. Gjilpërat e mbrehta trebrinjëshe shërbejn për qepjen e lëkurës dhe të fascisë, ndërsa ato të rrumbullaktat për qepjne e strukturave të ndieshme (lukthit, zorrëve, enëve të gjakut, nervav). Zakonisht përdoren të ashtuquejturat gjilpëra atraumatike me material të përforcuar për qepje.
- **Diverkatorët** përdoren për ndarjen e indeve. Diverkatorët me dhëmbë shërbejnë për ndarjen e lëkurës dhe fascisë, ndërsa diverkatorët pa dhëmbë për indet tjera,
- **Pinzat** shërbejnë për kapjen e enëve të prera, fascisë etj. Dallojmë dy pinza themelore, dhe atë pinza sipas Peanit, e cila skajet e lira në faqet e brendshme ka kanale transverzale (si pincat anatomike), dhe pinzat sipas Kocherit, të cilat në maje kanë dhëmbë, ngjashëm me pincën kirurgjike. Pinzat e posaqme shërbejnë për lukth, zorrë, enë të gjakut, nerva etj.,
- **Gërshërët** shërbejnë për prerje dhe ndarje (preparim) të shtresave të indeve veq e veq. Për prerje përdoren gërshërët e drejta me tehe të mbrehta apo të topitura, ndërsa për preparim gërshërët e lakuara,
- **Lugët e mbrehta** (kohlea) përdoren për heqjen e indeve nekrotike dhe për pastrimin e hapsirave kockore te osteomieliti kronik,
- **Dalta dhe çekani** përdorën zakonisht në kirurgjinë kjockore.

Materiali për qepje

Materialet për qepje të cilat më së shpeshti përdoren me rastin e intervenimeve operative i ndajmë në dy grupe:

1**. Penjët monofil** përbëhen nga një fije, dhe provokojnë reakcion të dobët lokal. Këta janë penjët e telit, najllonit, perllonit etj.

2. **Penjt polifil** përbëhen nga numër i madh i fijeve, dhe se reakcioni lokal në vendin e qepur është më i shprehur. Në këtë grup numrojmë: perin,mëndafshin, ketgutin, fijet sintetike nga polimeri.

Materiali për qepje duhet të jet mjaft i fortë, ndërsa reakcioni lokal i indeve në trup të huaj duhet me qenë sa më i vogël. Sutura gjat lidhjes duhet mirë të shtrëngohet që neni mos ta lëshoj. Zakonisht lidhet 2-3 herë, ndërsa te fijet sintetike edhe deri në 4 herë, sepse mund të lirohet.

Disa nga llojet e materialit për qepje:

1. Mëndafshi shërben për qepjen e fascisë, mbështjellsin e nyjeve, tetivave, lukthin dhe zorrët (si e ashtuquejtura sutura e jashtme serozo-muskulare).

2. Peri i lirit dikur ka shërbyer për qepjen e lëkurës, porshpesh shkakton reakcion lokal.

3. Fijet sintetike (najllon, perllon, polimid) janë më të forta dhe më të qëndrueshme se sa mëndafshi, dhe për këtë kryesisht sot përdoren.

4. Ketguti është material resorbtiv, ndërsa përpunohet nga zorrët e deleve.Me penj të ketgutit qepim shtresën e nënlëkurës, muskujt dhe mukozat. Ketguti resorbohet shumë shpejt, zakonisht pas 3-5 ditësh.

5. Materiali sintetik me resorbim të ngadalshëm (poliester: Dexoni dhe Vicryli si dhe PDS- polydioxanoni) paraqesin sukses të madh në teknikën kirurgjike, sidomos në kirurgjinë e lukthit dhe të zorrëve. Ky material resorbohet ngadal (pas 2-3 muajsh) pa reakcion të madh inflamator me proqes të hidrolizës.

6. Suturat prej teli janë me trashësi të ndryshme, varësisht nga indi të cilin e qepim. Përdoren për disa tipe të osteosintezës (e ashtuquejtura Cerclage – lidhja e fragmenteve kockore), për qepjen e tetivave, ndërsa në disa raste shërbejnë për qepjen e lëkurës.

7. Sutura mekanike paraqet krijimin e vijës së suturës me ndihmën e aparatit automatik për qepje (i ashtuquejturi qepës automatik) ndërsa si material për qepje shërbejn krrabëzat metalike (staples) nga qeliku që nuk ndryshket.

8. Ngjitësja kirurgjike. Ngjitësi fibrin autolog përdoret te anastomozat e lukthit dhe zorrëve dhe në kirurgjinë e nervav.

Të qepurit (sutura). Dallojmë dy lloj suturash:

- sutura e vequar, e cila menjëher lidhet,
- sutura e vazhdueshme, e cila lidhet në fillim dhe në mbarim të qepjes.

Sutura mund të lidhet me shumë nyje të njëfishta apo me nyje të dyfishta (i ashtuquejturi neni kirurgjik). Lidhja bëhet me gishta apo me gjilpërmbajtës.

Lëkura qepet me suturë të vequar apo të vazhdueshme. Nga ndonjëherë bëhet suturë e këthyeshme, e ashtuquejtura sutura " U ". Për qepjen e lëkurës shërbehemi me material sintetik (najllon, prolen, dekson etj.), peri apo mëndafshi.

Indi yndyror nënlëkuror qepet me sutura të vequara prej ket-gutit apo deksonit.

Muskujt qepen me ket-gut apo me dekson.

Fasciet qepen me suturë të vequar prej mersileni, najlloni, perit apo mëndafshit.

Enët e gjakut qepen me suturë të vazhdueshme . Te fëmijët qepen me suturë të vequar me " U " suturë për shkak të rritjes së enëve të gjakut. E njejta suturë mund të aplikohet edhe te të rriturit nëse kemi të bëjmë me anastomozën termino-terminale te lumenet jo të barabarta. Sutura " U" e vazhdueshme shërben për qepjen e murit të pasëm të anastomozës termino-terminale nëse nuk mund të këthehet ena e gjakut. Çdo suturë e enës së gjakut duhet me qenë e evertueme (intima duhet puthitur me intimë). Qepja bëhet me gjilpërë atraumatike me penj monofilament (polipropilen).

Tetivat qepen me suturë atraumatike prej mersileni, najlloni, prolenit, telit etj.

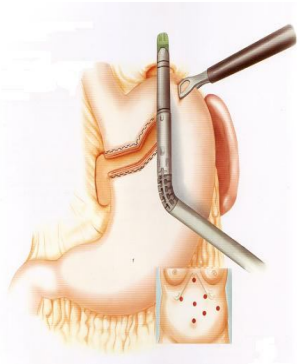
Egzistojnë metoda të ndryshme për qepje të tetivave (sutura e Bunnelit,e Kleinertit dhe të tjera).

Nervat qepen me material shumë të hollë (najlloni 8-0 apo 10-0) me ndihmën e thjerrëzave apo me mikroskop

operativ. Aplikohet sutura e vequar epineurale apo perineurale.

Gastroenteroanastomoza mund të bëhet në dy mënyra:

- qepja e murit të përparëm dhe të pasëm në dy shtresa. Vija e suturës së brendshme (sutura e Albertit) kalon nëpër të gjitha shtresat e murit, zakonisht me suturë të vazhdueshme sipas Schmiedenit. Vija e suturës së jashtme seromuskulare qepet me suturë të vequar (sutura seromuskulare e Lembertit),
- qepja në një shtresë me suturë të vequar ekstramukoze seromuskulare.



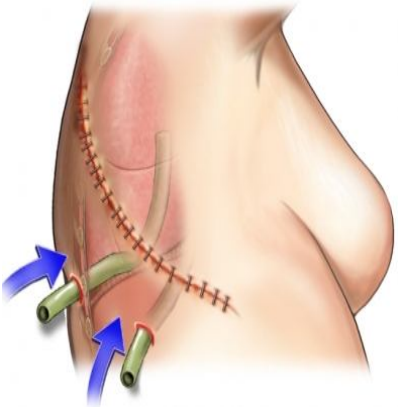
***Faza fillestare e g-e-a**

Anastomoza e anzave të zorrëve të holla (entero-enteroanastomoza) bëhet kryesisht në një shtresë me suturë tëvequar seromuskulare.

Anastomozat në kolon bëhen me teknikën njështresore me suturë të veçuar ekstramukoze seromuskulare.

***Anastomoza të ndryshme në traktin gastrointestinal**

Drenazhat në kirurgji



***Drenazha pas operimit**

Drenat vendosen në plagë vetëm nëse në to ka përmbajtje të lëngshme apo pritet mbledhja e tij. Qëllimi i drenazhës është që të mundësoj nxjerrjen e këtij lëngu. Mbledhja e përmbajtjes së lëngshme mundet, megjithatë, me pasur këto pasoja të padëshirueshme dhe komplikime:

- favorizon shumëzimin e mikroorganizmave dhe zhvillimin e infekcioneve,
- shkakton ngacmimin e indeve apo nekrozën (tëmthi, lëngu pankreatik, qelbi,urina),
- ngrit segmantin e transplantuar të lëkurës dhe rrezikon qarkullimin e gjakut në segment dhe paraqitet nekroza e segmentit,
- shkakton shtypje në strukturat dhe organet për rreth.

Plagën operative të pastërt nuk duhet drenuar kur nuk pritet grumbullim i sekretit (përmbajtje e lëngshme). Këto janë psh., operacionet e hernive, të strumës, ndërhyrjet elektive në dorë. Supozimi i gjakderdhjes eventuale nuk është me regull e arsyeshme për drenim të plagës. Hemostaza duhet, megjithat, me u krye me kujdes gjat kohës së operacionit. Koagulumet e gjakut, përveq asaj, shpesh mbyllin drenin, dhe për këtë gjakderdhja eventuale në plagë leht mund të na fshihet pa u vërejtur.

Operacionet më të shpeshta dhe përmbajtjet të cilat kërkojnë drenim:

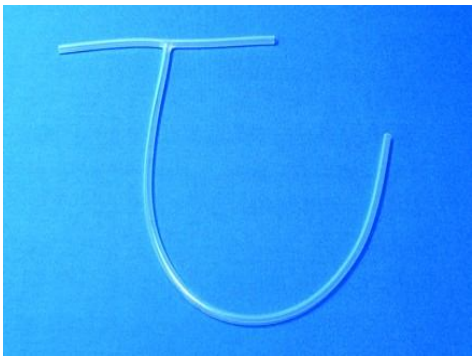
- kolecistektomia: sekretimi i tëmthit prej enëve aksesore

të tëmthit prej mëlçisë në kolecistë,
- resekcioni i pankresit: sekretimi nga shumë enë të imta të pankreasit,
- torakotomia: ajri apo përmbajtja e lëngut seroz prej hapsirës intrapleurale; përveq kësaj, drenazha duhet mbajtur mushkërit e zgjëruara,
- splenektomia: sekretimi prej bishtit të pankreasit i cili është pran hilusit të shpretkës,
- nefrektomia: drenazha e indit yndyror në vendin e veshkës së hequr, i cli është i volitshëm për infekcion,
- incizioni i abscesit : të sigurohet nxjerrja e qelbit që plaga të ngjitet nga thellësia,
- thellet e mëdha të lëkurës: përmbajtjen seroze dhe atë me gjak nga sipërfaqja e lënduar.

Llojet e drenazhës

- Zakonisht përdoren drenat e butë të gomës apo plastikë për drenimin e plagëve apo absceseve pas incizionit,
- Drenazha suksive bëhet me anë të tubusave të hollë plastikë me vrima në pjesën fillestare (e ashtuquejtura drenazha redon). Qëllimi i kësaj drenazhe është që të arrihet " plaga e thatë" (fig.1/5).
- Hapsira torakale drenohet me tip të posaqëm të drenit (drenazha Bulau dhe drenazha thithëse apo drenazha aspirative).
- Dreni sillet sikur trup i huaj dhe për rreth tij shumë shpejt formohet ind granulativ. Për këtë arsye dreni shumë shpejt do të jetë i kufizuar nga rrethi të cilin duhet drenuar, dhe se veprimi i drenazhës mungon. Dreni me regull hiqet kur sekretimi të jet i zvogluar, zakonisht pas disa ditësh.

T- Drenat



***Tubi për T-drenazhë**

Këta janë drena të posaqëm, të cilët në një skaj kanë formën e germësT. Zakonisht vehen për drenimin e koledokusit (fig.1/6). Skaji i shkurtë i T-drenit vendoset në koledokus, ndërsa skaji i gjat del jasht nëpër murin abdominal. Drenimi shërben për përcjelljen e tëmthit pas operacionit në koledok dhe për injektimin e mjeteve të kontrastit me qëllim të inçizimit rentgenologjik të rrugëve të tëmthit (kolangiografia). Për rreth T-drenit formohet ind granulativ, i cili rrethon (izolon) drenin prej hapsirës së lirë abdominale. Për këtë shkak pas ditës së 9-10 T-dreni mund të hiqet pa rrezik se do të dal tëmthi në hapsirën peritoneale. Në qoftë se, megjithat, rastësisht drenin e heqim brenda 48 orëve prej vënjes në koledokus tëmthi del në hapsirën abdominale, dhe do të paraqitet peritonitisi biliar.

T- drenazha mund të përdoret përkohsisht për derivacion të jashtëm të urinës përmes pielostomisë. Skaji i shkurt vehet në piellon, ndërsa ai i gjati qitet jasht, dhe përmes vrimës së jashtme del urina.

Ngandonjëher për drenim përdoret dreni i drejt për drenazhë të përkohshme dhe sigurim të anastomozës (sh.koledokojejunoanastomoza) Për rreth drenit formohet ind granulativ, dhe se pas 10 ditësh dreni mund të hiqet pa rrezik se do të dal përmbajtja nga vazat e qepura për rreth. Nëse dreni hiqet para kohe, mund të paraqiten komplikime serioze për shkak të daljes së përmbajtjes për rreth.

Përgatitjet e të sëmurit për intervenim operativ

Hulumtimet fillestare diagnostike të të sëmurit kirurgjik janë të drejtuara kryesisht në zbulimin e shkakut të sëmundjes, d.m.th. në vendosjen e diagnozës. Mirëpo, para operacionit është e nevojshme përgatitja e përgjithshme dhe përgatitja e drejtpërdrejt para operacionit e të sëmurit.

Përgatitja e përgjithshme e të sëmurit

Përgatitja e përgjithshme konsiston nga shiqimi klinik, i cili duhet vërtetuar gjendjen shëndetësore

dhe ndryshimet eventuale, të cilat mund të ndikojnë në rrezikun nga operacioni (I ashtuquejturi rrezik operativ) dhe shërimin pas intervenimit.

Gjendja e përgjithshme shëndetësore mund të vlerësohet në bazë të historisë së sëmundjes dhe shiqimit fizik, të analizave të urinës dhe pasqyrës së gjakut, ekzaminimeve kimike të gjakut, të fotografive rentgenologjike të mushkërive (në dy drejtime) dhe EKG-së.

Shumë sëmundje kronike e shkaktojnë aneminë, të cilën duhet para operacionit me rregullue. Vjelljet dhe diarretë shkaktojnë dehidrimin dhe crregullimin e baraspeshës elektrolitkke për shkak të humbjes së ujit, klorideve dhe kaliumit, prandaj para operacioneve elective duhet kompenzuar. Urgjenca e operacionit shpesh kushtëzon kohën në të cilën duhet patjetër të kryhet kompenzimi i lëngjeve dhe elektrolitëve. Mirëpo, mungesa e tërësisë së volumit dhe koncentrimi nuk është e thënë të kompenzohet para operacionit.

Në bazë të rezultatit të uresë dhe kreatininit si dhe ekzaminimet e urinës fitohet pasqyra për funksionin e veshkëve. Nëse kompenzimi i volumit qarkullues gjatë operacionit është në rregull, vetëm përjashtimisht mundet te intervenimet e mëdha kirurgjike të paraqiten komplikimet renale.

Analizat hepatike funksionale japin pasqyrën e gjendjes së heparit. Gjendjen e sistemit kardiovaskular duhet hulumtuar në temel. Te personat e rinjë mund të zbulohet vesi kongjenital i pa hetuar i zemrës, kurse në të vjetrit duhet menduar në ndryshimet aterosklerotike. Faktorët më të rëndësishëm të cilët mund të shkaktojnë komplikime të zemrës pas intervenimit janë: infarkti i miokardit në gjashtë mujat e fundit, të sëmurët më të vjetër se 70 vjec,aritmitë, stenoza e valvulës së aortës, rezultatet abnormale të gazrave në gjak, elektrolitet (sidomos kaliumi dhe bikarbonatet), crregullimi i funksionit të veshkave dhe mëlcisë. I sëmuri me crregullim të funksionit të mushkërive shumë shpesh pas operacionit zhvillohen komplikimet pulmonale (hipoksia, atelektaza dhe

pneumonia). Për këtë para intervenimit duhet caktuar funksionin respirator, kryesisht te të sëmurët në të cilët është rritur rreziku për zhvillim të atyre komplikimeve. Këta janë persona më të vjetër se 60 vjec, pastaj ata të cilët pinë shumë duhan, kolliten dhe janë adipoz, si dhe japin të dhëna se kanë sëmundje obstructive kronike të mushkërive. Ekzaminimet bazë të cilat duhet kryer janë: fotografia rentegnologjike e mushkërive, EKG-ja, gazrat në gjak dhe testet funksionale.E rëndësishme është të ckatohet gjendja e ushëyeshmërisë e të sëmurit sepse humbja e peshës trupore më tepër se 20% për shkak të sëmundjes (kancerit ose të ndonjë sëmundje të zorrëve) e rritë vdekshmërinë pas operacionit, kurse tri herë më tepër rritë infekcionin postoperative. Infekcioni është fajtori kryesor për morbiditet të vazhduar dhe mortalitet të shtuar pas intervenimit kirurgjik. Te i smëuri i cili ka pasur lëndim të rëndë ose intervenim operativ të madhë dhe ka përjetuar shokun hipovolemik dhe crregullim të baraspeshës acidobazike ekziston rrezikshmëri e madhe nga zhvillimi i infekcioneve të rënda.

Në paraqitjen e infekcionit pas operacionit mund të ndikojnë këta factor: mosha e vjetër, adipoziteti ose mosushqyeshmëria, diabeti jo i mjekuar mirë, marrja e barnave steroide dhe imunosupresive, insuficienca e gjëndrave mbiveshkore, sëmundja malinje, burimi i largët i infekcionit, rrezatimi, trupi i huaj në indin nënlëkuror dhe insuficienca renale.

Nëse në të sëmurin janë të pranishëm më tepër factor të cekur, rreziku nga infekcioni është më i madhë, para vendimit për operacion duhet bërë përpjekje që me procedura përkatëse me larguar ose bile me i zvogluar disa factor të cekur, ashtu që rreziku nga infekcioni me qenë sa më i vogël. Posaqërisht është e rëndësishme që me mbrojtur të sëmurin nga infekcionet hospitalore.

Nëse aplikimi profilaktik i antibiotikëve është i indikuar, duhet dhënë menjëherë para, gjatë dhe menjëherë pas intervenimit operativ.

Me rastin e marrjes së anamnezës të smëurin duhet

pyetur se a është i ndieshëm ose alergjik në ndonjë bar, posaqërisht në penicillin dhe në antibiotikët tjerë, në morfinë, kodein, dhe narkotikët tjerë, novokain dhe anestetik tjerë local, në preparate të salicilateve dhe analgjetikë, barbiturate, sulfonamide, në jod dhe antiseptikë tjerë, në cilët do barna tjerë, në ushqim (ve, aumësht etj.), në leucoplast.

Pas mabrimit të prgatitjes së përgjithshme të sëmurin duhet njoftuar me indikacionet për operacion dhe llojin e operacionit, si dhe me komplikimet e mundshme. I sëmuri jep pëlqimin me shkrim në operacion me vërejtje se është njoftuar edhe me komplikimet e mundshme.

Përgatitja e menjëhershme për intervenim operativ

Një ditë para operacionit si rregull kryhen këto përgatitje:

- **dezinfektimi** i fushës operative (shiqo kapitullin e Asepsës);
- **ushqyeshmëria:** ushqimi i fortë jepet 12 orë, kurse i lëngshmi 8 orë para operacionit; udhëzime të posaqme vlejnë për diabetikët, foshnjet dhe fëmijët e vegjël;
- **klizma** nuk bëhet në mënyrë rutinore te cdo i sëmurë. I sëmuri i cili ka nevojën e rregullt nuk i duhet klizma, përveq nëse operacioni është në kolon dhe në regjionin anorektal, ose te operacionet abdominale (kryesisht abdominale) të cilat mund të shkaktojnë parezë të zorrëve. Në të sëmurët e tillë, si edhe në ata me obstipacion, është e nevojshme klizma 8-12 orë para operacionit (500-1500 mL ujë të vakët ose 0,9% NaCl). Nëse nuk ka nevojë pastrim të temelt të zorrëve, evakuimi i mjaftueshëm i përmbajtjes së zorrës së trashë një mbrëmje para operacionit mund të arrihet me supozitorie rektale me 10 mg bisacodila (Dulcolax);
- **premedikimi,** të cilin e cakton mjeku anesteziolog;
- **pregatitjet e veqanta,** të cilat përfshijnë: me siguruar gjak për transfusion (nëse parashikohet humbje më e madhe e gjakut), futja e

sondës nazogastrike (para operacionit në traktin gastrointestinal), futja e kateterit të përhershëm urinar (kur është e envojshme me matur diurezën në orë ose resekcionet abdominoperineale (për kompenzim të gjakut dhe matje të shtypjes qendrore venoze)

Kujdesi i të sëmurit pas intervenimit kirurgjik

Dallojmë dy faza të kujdesit të sëmurit:

- faza e parë është menjëherë pas mbarimit të operacionit dhe anestezionit, e ashtuquejtur faza postanestetike ose faza e zgjimit,
- faza e dytë fillon pas zgjimit të plotë nga anestezioni.

Faza e parë

I sëmuri i cili është i operuar në anestezion të përgjithshëm përcillet në dhomën e zgjimit deri te zgjimi i plotë nga anestezioni dhe këthimi i vetëdijesë së plotë, kur shenjat vitale janë stabile. Komplikimet acute pulmonale dhe kardiovaskulare si edhe crregullimet e volumit qarkullues janë shkaktarët kryesor të gjendjes së rëndë, si dhe vdekjet e të sëmurit menjëherë pas operacioneve të mëdha dhe të zgjatura. Për këtë praën të sëmurit duhet me qenë motra medicinale mirë e ushtruar, kurse anesteziologu dhe kirurgu përcjellin të sëmurin për disa orë të para pas operacionit. Anesteziologu përkujdeset për funksionin kardiopulmonal, kurse kirurgu kujdeset për regjionin e operacionit.

Në fazën e parë është e nevojshme të:

- **pandërprerë të përcillen shenjat vitale** (i ashtuquejturi monitoring): shtypjen e gjakut, pulsing dhe respiracionin duhet matur cdo 15-30 minutë, nëse është vendosur kateteri arterial, matet shtypja e gjakut dhe pulsi, pandërprerë përcillen ndryshiment në EKG, herë pas here matet shtypja qendrore venoze;
- **kontrollohet respiracioni** dhe mbahen të pastërta rrugët e frymarrjes;

- **pozita e të sëmurit në krevet** duhet me qenë anash deri sa nuk këthehet vetëdija e plotë. Pas kësaj i sëmuri rrinë shtrirë në shpinë, gjysëmulur ose anash, duke ndërruar pozitën cdo 8-12 orë. Menjëherë duhet filluar ushtrimeët active të këmbëve;
- **kontrollohet urinimi.** Nëse i sëmuri ka kateter të përhershëm, duhet matur diurezën, kurse nëse është pa kateter, duhet kontrolluar se ka urinuar;
- **kompenzohen lëngjet dhe elektrolitet** deri sa i sëmuri nuk kalon në ushqim per oral. Pas anestezionit të përgjithshëm i sëmuri nuk merr 6-8 orët e para asgjë në gojë. Pas operacioneve abdominale dhe te të sëmurët me gjendje të përgjithshme të rëndë pritet deri sa të vendoset puna e rregullt e lukthit dhe zorrëve (2-4 ditë). Kompenzimi intravenoz i koloideve, lëngjeve dhe elektroliteve në bazë të humbjeve ditore dhe të gjendjes së përgjithshme;
- **drenimi sukciv** rregullisht të kontrollohet dhe të matet sasinë, sepse kjo është mënyra më e thjeshtë me të cilën zbulohet gjakderdhja në regjionin e operacionit dhe nevoja për kompenzim të gjakut gjegjësisht të intervenimit kirurgjik;
- **sonda nazogastrike** duhet me qenë e kalueshme, kurse përmbajtja e fituar duhet të matet, sepse llogaritet në humbjet ditore. Paraqitja e gjakut pas intervenimit në lukth rrjedhë prej vendit të anastomozës, kurse te të sëmurët tjerë duhet të mendohet në gastritis eroziv (e ashtuquejtur stress ulcera);
- **barnat,** më së shpeshti antibiotikët, sedativët dhe analgjetikët, me i dhënë në doza të caktuara;
- **analizat laboratorike (**matja e hemoglobinës, ekzaminimet kimike të gjakut dhe gazrave në gjak) me i bërë në 24-48 orët e para.

Në marrëveshje me kirurgun anesteziologu e cakton në bazë të gjendjes së përgjithshme dhe të rezultateve laboratorike se a do të jetë i sëmuri në repartin për mjekim intenziv. Në atë

repart si rregull mbeten të sëmurët:

- të cilëve iu është i nevojshëm ventilimi mekanik i vazhdueshëm, mbrojtja dhe mbajtja e rrugëve të frymarrjes,
- të cilëve pandërprerë duhet kontrolluar funksionet vitale (monitoringu), EKG-ja, mbajtja e kompenzimit për shkak të crregullimeve metabolike,
- të cilët janë në gjendje shoku dhe të toksemisë.

Faza e dytë

Kjo fazë fillon pas zgjimit të plotë prej anestezionit dhe zgjatë krejt deri sa nuk vendoset puna e regullt e të gjitha funksioneve themelore jetësore. Në këtë fazë të kujdesit postoperative dhe mjekimit vazhdojnë disa procedura të filluara në fazën e parë, kurse janë të nevojshme edhe masat plotësuese.

Kompenzimi i lëngjeve dhe elektrtoliteve bazohet në nevojat ditore fiziologjike dhe kompenzohen humbjet e veqanta, për të clën gjërësisht flitet në kapitullin Përgjigjja metabolike dhe neurohormonale në operacion dhe lëndime.

Plaga operative mund të lihet pas ditës së tretë apo të katërt pa fasha nëse mjekimi ka rrjedhë të rregullt.

Është e nevojshme të kontrollohet funksioni i mushkërive, i cili pas anestezionit dhe operacionit është i ndryshuar për shkak të zvoglimit të kapacitetit vital, të kapacitetit residual funksional dhe edemës së mushkërive.Dhimbjet janë shkaktari më i shpeshtë i dobësimit të frymarrjes, prandaj janë të nevojshëm analgjetikët. Distenzioni i abdomenit, adipoziteeti dhe disa faktorë të tjerë të cilët kufizojnë lakimin e diafragmës i kontribojnë dobësimit të frymarrjes. Lëvizja e hershme e të sëmurit, ushtrimet e frymarrjes së thellë dhe kollitja e mirë duke nxjerrur këlbazën janë të mjaftueshme te shumica e të smëurëve që të sigurohet frymarrja e rregullt. Kompenzimi i mirë me lëngje dhe mjekimi i hershëm i insuficiencës së zemrës janë të rëndësishme për pengimin e edemës pulmonale, i cili favorizon edhe zhvillimin e infekcioneve të muëshkërive.

Sonda nazogastrike hiqet pas rivendosjes së rregullt të peristaltikës, kurse kjo zakonisht është dita e tretë ose e katërt. Ajo sondë është e nevojshme pas operacionit të ezofagut dhe lukthit, te ileusi, te dilatimi akut i lukthit ose vjellja pas operacionit dhe të sëmurëve të cilët nuk janë me vetëdije të plotë (që të pengohet aspirimi).

Vendosja rutinore e sondës nazogastrike cdo të sëmuri pas laparotomisë nuk është e nevojshme, kurse mund të shkaktojë atelektazat postoperative dhe pneumonitë. Konsiderohet që sonda nuk është e nevojshme që në mënyrë rutinore të përdoret te kolecistektomia, te resekcioni i kolonit dhe operacionet në komblikun e vogël, kurse me siguri pak shfrytëzohet edhe pas opeeracionit të zorrëve të holla.

Dhimbjet janë më të forta pas operacioneve abdominale dhe torakale si edhe te intervenimet e mëdha artikulo-kockore. Të sëmurët më lehtë i përballojnë dhimbjet në mëngjes se sa pas dite dhe gjatë natës. Për këtë doza e mbrëmjes e analgjetikëve duhet me qenë më e madhe se sa ajo e mëngjesit.Duhet ditur se disa analgjetikë mund të shkaktojnë depression të frymarrjes, mundim, obstipacion dhe hypotension.

Morfina (10 mg i.m. ose 3-5 mg i.v.) është e shkëlqyeshme për largimin e dhimbjeve, por ka edhe efekte anësore (depression të frymarrjes, mundim dhe ngadalsim të peristaltikës). Mirëpo, ndikimi në frymarrje nuk është aq i rëndësishëm ashtu siq mendohet zakonisht sepse dhimbjet janë stimulans i fortë për respiracion, prandaj narkotikët rrallë shkaktojnë depression të frymarrjes. Përveq kësaj, kur të largohen dhimbjet, i sëmuri lehtë mundet lehtë të marrë frymë, dhe se frymarrja përmisohet. Kodeina (30-60) mg dhe dolantina (petadina) 50-100 mg janë të përshtatshme te dhimbjet mesatare. Paracetamolli (Panadon) është analgjetikë pa veprim narkotikë prandaj mund të jepet te dhimbjet kronike. Pentazocina (Fortral) është analgjetik i fortë, por më i dobët se sa morfina. Nëse është i shprehur shqetësimi (ekscitimi) janë të nevojshëm seddativët (Apaurina- diazepam 2-5 mg). Te ekscitimi i fortë cdo herë

duhet përjashtuar shkaktarët tjerë, pikësëpari iskeminë e trurit. Shkaktar të pengesave dhe dhimbjeve mund të jenë edhe shtrëngimet tej mase të fashave,lukthi i distenduar, fshikëza e urinës e mbushur tej mase ose pozita e papërshtatshme e të sëmurit në krevet.

Gjatë lemzës (singultusit) së fortë preferohet aplikimi i CO2 5% ose Largaktilit (25 mg). Te lemzat rrezistente është e nevojshme blokada me novokain e nervit frenikus.

Përgjigjja metabolike dhe neurohormaonale në operacion dhe lëndime

Kjo është grup i ndryshimeve patofiziologjike të cilat paraqiten për atë që operacioni ose lëndimi e vejnë në lëvizje reakcionin e ndërlikuar neurohormonal dhe metabolik. Ngacmimet traumatike (intervenimi kirurgjik ose lëndimi) përmes receptorëve arrijnë me rrugë aferente në sistemin nervor qendror, kurse pastaj me rrugë eferente aktivizohet sistemi neurohormonal. Dallojmë dy faza të ndryshimeve të tilla.

Faza e parë zgjatë shkurtë dhe i përgjigjet epriudhës së shokut traumatic. Ndryshimet e rëndësishme patofiziologjike përbëhen në zvoglimin e hargjimit të oksigjenit dhe të aktivitetit të enzimeve. Pastaj pason faza e dytë, e cila përbëhet prej dy pjesëve – fazës katabolike dhe anabolike.

Menjëherë pas operacioneve ose lëndimeve, në fazën fillestare të reakcionit katabolic, është i shtuar sekretimi i katekolaminave, ACTH-së dhe kortizolit, të hormonit të rritjes dhe glukagonit.Për shkak të koncentrimit të shtuar të katekolaminave zvoglohet sekretimi i inzulinës. Ndryshimet në sistemin neuroendokrin nxisin glikogenolizën dhe glukoneogjenezën, shkaktojnë hiperglikeminë, lipolizën dhe katabolizmin e proteinave muskulare.

Baraspesha e azotit është negative sepse proceset katabolike dhe humbja e proteinave mbizotërojnë mbi anabolizmin e tyre. Faza katabolike zakonisht zgjatë 3-8 ditë, por mundet me qenë e zgjatur.

Kur organizmi me sukses mposht lëndimin ose intervenimin kirurgjik, paraqitet faza e përmisimit dhe reakcioni katabolic kalon në fazën anabolike. Për fazën anabolike është karakteristike përsëritja e proteineve dhe yndyrnave. Proceset anaboilike mbisundojnë mbi ato katabolike, dhe se baraspesha e azotit është positive.

Ndryshimet kryesore metabolike pas lëndimeve janë:

Faza katabolike: glukoza në gjak është e rritur, krijimi i glukozës është normal, acidet yndyrore të lira janë të rritura, koncentrimi i inzulinës është i ulur, katekolaminat dhe glukagoni janë të rritura, laktatet në gjak janë të rritura, kurse hargjimi i oksigjenit është i zvogluar.

Faza anabolike: glukoza në gjak është normale ose lehtë e rritur, është i shtuar krijimi i glukozësacidet yndyrore të lira janë normale ose lehtë të rritura, koncentrimi i inzulinës është normal ose i rritur, katekolaminat janë normale ose të rritura, glukagoni është i rritur, laktatet në gjak janë të rritura, kurse hargjimi i oksigjenit është i shtuar.

Ndryshimet kryesore pas operacioneve elective janë:

Përgjigjja më e hershme e organizmit pas oepracioneve të mëdha elective është stimulimi pituitary-adrenalin. Kortizoli është 2-5 herë më i lartë se vlerat normale përafërsisht 24 orë pas intervenimit. Katekolaminat në urinë janë të shtuara 24-48 orë, kurse pastaj këthehen në normale. Inzulina është e ulur, kurse glukagoni i shtuar, dhe është e stimuluar glukogenoliza dhe glukoneogeneza hepatike. Zvoglimi i ushqyeshmërisë dhe rritja e kortizolit nxisin proteolizën e muskujve të kockave. Këto aminoacide në mëlci shëndrohen në ure, të cilat largohen me urinë. Stresi operativ gjithashtu stimulon sekretimin e aldosteronit dhe të hormonit antidiuretik, i cili zvoglon eliminimin e ujit. Kë lëng i retinuar këthehet në qarkullim pas tërheqjes së edemës prej plagës, kurse diureza paraqitet normale 2-4 ditë pas operacionit.

Ngacmimet më të shpeshta të cilat shkaktojnë reakcionet neurohormonale janë:

1. **Ndryshimet në volumin qarkullues.** Te operacionet e mëdha dhe lëndimet e rënda zvoglohet volume qarkullues i gjakut dhe shtypja e gjakut për shkak të hunmbjes së gjakut dhe plazmës. Në këto ndryshime reagojnë receptorët e volumit në ventrikulin e djathtë dhe në atriumin e majtë dhe baro-receptorët në harkun e aortës dhe në degëzimin carotid. Me aktivizimin e simpatikusit paraqitet vazokonstrikcioni i venulave, prandaj është shtuar arrdhja e gjakut në zemër, kurse për shkak të vazokonstrikcionit të arteriolave në lëkurë dhe në regjionin splanik rritet shtypja e gjakut. Vazopresina, e cila sekretohet përmes sistemit nervor qendror, gjithashtu shkakton vazokonstrikcionin dhe rritet shtypja e gjakut, kurse me veprim në veshkë zvoglohet sekretimi i ujit, prandaj rritet volume qarkullues.
2. **Ndryshimet në koncentrim të gazrave** (oksigjeni, dioksidi i karbonit dhe hidrogjeni). Për shkak të zvoglimit të koncentrimit të oksigjenit dhe rritjes së koncentrimit të dioksidit të karbonit dhe hidrogjenit paraqiten reakcionet në sistemin kardiovaskular dhe neurohormonal, dhe në mushkëri. Për shkak të hipoksisë, kryesisht kur është ulur shtypja e gjakut, aktivizohen kemoreceptorët të cilët ngacmojnë hipotalamusin, sistemin nervor simpatik dhe qendra respiratore. Për këtë te shoku hipovolemik shpesh paraqitet hiperventilimi, e cila mund të shkaktoj alkalozën respiratore.
3. **Ndjenja e dhimbjes së fortë dhe frikës** vepron në sistemin neurohormonal, dhe është shtuar sekretimi ADH-së,ASTH-së, katekolaminave, kortizolit, aldosteronit dhe noradrenalinës.
4. **Ndryshimet në koncentrimin e glukozës në plazmë** si dhe të disa aminoacideve rrisin tajitjen e disa hormoneve.
5. **Infekcioni** shkakton reakcionin neurohormonal

nga veprimi i endotoksineve, por edhe me faktorët tjerë të cilët janë pasojë e sepsës (me ndryshimin e volumit qarkullues, me koncentrimin e oksigjenit dhe prodhimeve të qelizave inflamatore).

Përgjigjja neuroendokrine dhe metabolike varet nga lloji, fortësia, shpejtësia dhe zgjatja e ngacmimit. Disa factor mund të modifikojnë përgjigjjen neuroendokrine. Sekretimi i kortizolit është më i madhë gjatë natës, kurse sekretimi i adrenalinës varet nga shpejtësia dhe sasia e humbjes së gjakut. Ngacmimet e shumëfishta të cilat në të njejtën kohë paraqiten veprojnë secili për veti, por vjenë edhe deri te interakcioni i dyanshëm, prandaj përgjigjja neuroendokrine do të jetë e shtuar. Me rasitn e gjakderdhjes së jashtme dhe thyerjes së kockave është i theksuar veprimi i dyanshëm i humbjes së volumit qarkullues për shkak të gjakderdhjes dhe ndjenja e dhimbjes së fortë dhe frikës për shkak të thyerjes, prandaj sekretimi i ACTH-së do të jetë më i madhë se sa që është vetëm te një ngacmim.

Përgjigjja metabolike në traumë ka këtë detyrë:

- të ruaj volumin e lëngjeve trupore,
- të mobilizoj aminoacidet prej proteineve për glukoneogjenezë dhe procesin e shërimit të plagës dhe të mobilizoj yndyrnat për nevojat energjetike.

Zvoglimi i volumit të lëngjeve trupore është faktori më i rëndësishëm si i vetëm i cili ngacmon përgjigjjen metabolike në traumë. Humbja e lëngjeve më së shpeshti paraqitet në këto raste:

- me rastin e gjakderdhjeve ose djegëjeve,
- në vendin e lëndimit ose të infekcionit paraqitet edema locale, për shkak të transudatit të lëngut prej kapilarëve.

Përgjigjja e përgjithshme e organizmit në humbje të lëngjeve, në crregullimin e baraspeshës hidrominerale dhe në anoksinë e indeve manifestohet në veprimin e adrenalinës, aldosteronit dhe të hormonit antidiuretik në funksion renal. Veshkët kursejnë ujin dhe natriumin.

Katekolaminat me veprimin e tyre vazokonstriktiv në veshka

dhe qarkullim kanë rol të rëndësishëm në ruajtjen e volumit. Ato veprojnë edhe në metabolizmin e karbonhidrateve, të yndyrnave dhe të proteineve.

Faktorët më të rëndësishëm të cilët ndikojnë në forcën dhe kohëzgjatjen e përgjigjjes metabolike në traumë janë:

- madhësinë e lëndimeve: sa më i madhë është lëndimi, më e fortë është përgjigjja e organizmit në traumë;
- natyra e lëndimeve: djegëjet shkaktojnë përgjigjje më të fortë metabolike se sa lëndimet tjera të njejtës madhësi, sigurisht për shkak të humbjes së madhe të nxehtësisë nga vedi i djegur;
- komplikimet, siq janë infekcionet, tromboza e thellë venoze dhe embolia pulmonale, e rrisin përgjigjjen metabolike;
- gjendja e ushqyeshmërisë: në të sëmurët e ushqyer dobët, cka shpesh shihet te sëmundjet e rënda dhe te tumorët malinj, reakcioni metabolik rritë humbjen e albumineve. Te të sëmurët e tillë është e rritur vdekshmëria pas lëndimeve dhe intervenimeve operative;
- mosha dhe gjinia: te fëmijët dhe te personat e vjetër përgjigjja metabolike është e theksuar më dobët. Gratë para menopauzës më dobët reagojnë në traumë se sa meshkujt;
- anestezioni: eteri stimulon sekretimin e katekolaminave dhe hormonit antidiuretik, kurse anestezioni spinal zvoglon përgjigjjen metabolike në fillim, sepse janë të bllokuara rrugët aferente;
- teknika operative: puna e kujdesshme dhe delikate kirurgjike (e ashtuqujetur teknikë atraumatike) zvoglon traumën e indeve, prandaj edhe përgjigjja metabolike pas operacionit do të jetë më e vogël;
- kompenzimi i lëngjeve: kompenzimi i shpejtë dhe i mjaftueshëm i volumit kufizon lirimin e katekolaminave, të aldesteronit dhe të hormonit antidiuretik.

Ndryshimet më të rëndësishme gjatë

kohës së përgjigjjes metabolike

Në 24-48 orët e para pulsi është i shpejtuar, kurse temperatura trupore mesatarisht e ngritur për shkak të veprimit të katekolaminave.

Menjëherë pas lëndimeve i sëmuri pak urinon për shkak të veprimit të hormonit antidiuretik dhe aldesteronit. Oliguria zakonisht paraqitet pas 48-72 orëve. Hormoni antidiuretik vepron në funksionin tubular të veshkave, prandaj në veshka paraqitet reabsorbimi i ujit. Në atë mënyrë veshkat kursejnë ujin derisa volumi është i zvogluar. Nëse në atë fazë në mënyrë intravenoze jepet sasi tej mase e ujit, do të paraqitet hipotonia dhe hiponatriemia. Aldosteroni gjithashtu vepron në veshka që ta ruajnë natriumin, prandaj edhe në atë mënyrë zvoglohet diureza.Me veprimin e aldosteronit në tubulat distal të veshkëve stimulohet reabsorbimi i natriumit dhe bikarbonateve, kurse shtohet sekretimi i kaliumit dhe joneve të hidrogjenit. Rreth 50-80 mmol të joneve të natriumit dhe kaliumit sekretohen me urinë gjatë 24 orëve. Në 2-3 ditët e para pas lëndimeve bjen sasia e natriumit në urinën 24 orëshe në 10-20 mmol, varësisht nga pesha e lëndimeve dhe nga kompenzimi i ujit dhe elektroliteve. Mirëpo, sekretimi i kaliumit në urinë rritet në 100-200 mmol në 24 orë. Në këto ndryshime në humbje të ujit, të natriumit dhe kaliumit me urinë në 2-3 ditë duhet menduar patjetër në planifikimin e kompenzimit të nevojjshëm të sasive të ujit dhe elektroliteve.

Depot trupore të karbonhidrateve janë të mjaftueshme vetëm për 8-12 orë nëse nuk ka kompenzim. Mirëpo, pas lëndimeve paraqitet periudha e hiperglikemisë, si pasojë e glikogenolizës dhe glukoneogjenezës hepatike, për shka të veprimit të katekolaminave dhe të simpatikusit. Zbërthimi i rritur i proteineve muskulare, glukoneogjeneza dhe hiperglikemia janë karakteristike për fazën katabolike pas lëndimeve. Këto paraqitje mund të zvoglohen nëse pas lëndimeve kompenzohet glukoza dhe inzulina.

Nevojat ditore të albumineve te personat e shëndosh janë rreth 8-120 g (13-20 g azot). Prej kësaj rreth 2-4 g azot humbin gjatë ditës me jashtëqitje dhe 10-16 g në urinë. Pas lëndimeve rritet humbja e azotit me urinë. I sëmuri mundet në ditë të sekretoj edhe deri 40 g azot karbamid, cka i përgjigjet zbërthimit të 250 g të proteineve. Nëse funksioni veshkor është i dëmtuar, shpejt rritet niveli i uresë në serum.

Humbja e azotit zakonisht pas 5-8 ditës këthehet në vlerat normale. Mirëpo, te lëndimet e mëdha, te djegëjet e mëdha dhe te infekcionet sekretimi i shtuar i azotit vazhdon për disa javë. Duke marur parasysh atë që i sëmuri gjatë asaj kohe nuk mund të marr aq albumine sa i humb, paraqitet baraspesha negaative e azotit. Nëse sigurohen kaloritë e nevojshme dhe kompenzimi parenteral i albumineve, mundet që ajo baraspeshë negative e azotit të përmisohet.

Yndyrnat janë burimi kryesor i nevojave energjetike pas lëndimeve. Katekolaminat dhe glukagoni aktivizojnë adenil-ciklazën në qelizat yndyrore dhe krijojnë adenozinfosfatet ciklike. Ato veprojnë në triglicerid-lipazën dhe trigliceridet zbërthehen në acidet yndyrore dhe glicerol. Gliceroli është i rëndësishëm për glukoneogjenezën, kurse acidet e lira yndyrore japin energji për të gjitha indet dhe për glukoneogjenezën në mëlci. Zbërthimi ditor i yndyrnave pas lëndimeve të rënda është rreth 200-500 g.

Pas fazës katabolike metabolizmi kalon në fazën anabolike. Karakteristikat kryesore të fazës anabolike janë:

- baraspesha pozitive e azotit,
- rritja e temperaturës trupore dhe
- krijimi i depove të yndyrnave.

Në këtë fazë vjenë në shprehje veprimi i hormonit të rritjes, i androgjeneve dhe e 17-ketosteroideve. Shenjat klinike të fazës anabolike janë:

- i sëmuri më mirë ndihet,
- apetiti këthehet,
- aktiviteti trupor bëhet më i mirë.

Reakcioni katabolik mund të zbutet me aplikimin e mirë të kompenzimit parenteral dhe me dhënjen e inzulinës si faktor anabolik.

Ndryshimet në koagulimin e gjakut

Pas traumave ose infekcioneve mund të zhvillohet hiperkoagulimi (ngjizja e rritur) ose hipokoagulimi (zvoglimi i ngjizës).

Si rregull më parë paraqitet hiperkoagulimi prandaj janë të shpeshta trombozat e venave të thella dhe embolia pulmonale. Sekretimi i shtuar i ACTH-së dhe kortizolit mund të jenë shkaktar i rritjessë numrit të trombociteve dhe ngjitjeve të tyre. Noradrenalina megjithatë rritë afinitetin e koagulimit. Hiperkoagulimi është më i theksuar në 12 orët e para pas lëndimeve.

Hipokoagulimi paraqitet pas periudhës së hiperkoagulimit dhe është e përcjellur me rritjen e fibrinolizës dhe zvoglimin e fibrinogjenit në serum. Për këtë shkak mund të paraqitet gjakderdhja e përgjithshme fatale.

Gjakderdhjet e përgjithshme mund të paraqiten te:

- shoku i rëndë- sidomos te shoku bakterial me paraqitje të koagulimit intravskular të diseminuar (KID “DIK”),
- operacionet e mëdha për shkak të kancerit,
- operacionet në zemër me ndihmën e qarkullimit ekstrakorporal.

Kompenzimi i lëngjeve dhe elektroliteve

Proqeset e komplikuara në qeliza dhe në organe të gjalllesave janë të mundshme vetëm në një mjedis fiziko-kimik konstant, që i rrethon qelizat e organizmit (e ashtuquejturë hapsirë e brendshme ose *milieu interieur*). Baraspesha e përhershme në përbërjen e lëngjeve dhe elektrolitëve të kësaj hapsire të brendshme quhet *h o m e o s t a z ë***.** Rolin kryesor në ruajtjen e homeostazës e ka veshka, e cila është nën ndikimin e hormoneve, faktorëve qarkullues dhe metabolik. Pas traumave dhe intervenimeve të ndryshme kirurgjike mund të lajmërohen ndryshime në baraspeshën e lëngjeve dhe elektrolitëve (e ashtuquejtura baraspesha hidro-minerale) dhe nevojave kalorike të organizmit.

Organizmi i personave të rritur përmban rreth 60%

lëngje (ujë) dhe rreth 40% materie të forta nga pesha e përgjithshme trupore.

Lëngjet trupore janë të ndara në dy pjesë kryesore:

1. *Lëngjet ekstracelulare ose jashtëqelizore* që gjinden rreth qelizave, ndërsa përbëjnë 20% të peshës trupore dhe përbëhen prej:

- lëngut intercelular ose ndërqelizor 15%,
- lëngut intravaskular (plazma) 5%.

2.*Lëngu intracelular* apo *qelizor* përbënë 40% të peshës trupore.

Në lëngun ekstracelular natriumi ka rolin kryesor si kation, kurse kaliumi është kationi kryesor në lëngun intracelular.

Organizmi i personit të rritur gjatë ditës humb lëngje përmes: me urinë rreth 1500 ml, me perspirim (përmes lëkurës dhe frymarrjes) rreth 800 mL dhe me jashtëqitje (fekalie) rreth 200 ml. Prandaj, organizmi i personit të rritur në kushte normale, dmth. pa humbje të jashtëzakonshme, duhet marur gjatë ditës:

- rreth 2500 ml ujë,
- rreth 100 mEq natrium,
- rreth 120 mEq klor,
- rreth 50 mEq kalium.

Pas operimit si përgjigjje në traumën kirurgjike fillon sekretimi i hormonit antidiuretik dhe i kortikosteroideve. Në 24-48 orët e para pas operacionit organizmi kursen ujin, natriumin dhe kloridet, por nuk e ruan kaliumin. Për këtë shkak diureza zvoglohet, ndërsa me urinë humb pak natrium klorid, ndërsa kalium humb pak më tepër. Duke marur parasysh atë se, menjëher pas operimit pacientit duhet kompenzuar vetëm atë që e ka humbur.Kompenzimi intravenoz duhet të planifikohet mirë, që të sëmurin mos ta rëndojmë me ujë dhe elektrolit të tepërt. Sa më herët duhet filluar kompenzimin peroral, sepse kjo është rrugë natyrore, e cila ia mundëson organizmit që të mar aq sa i duhet atij.

Në të sëmurët kirurgjik gjatë humbjes fiziologjike të ujit dhe elektrolitëve shpesh lajmërohen edhe humbje plotësuese të jashtëzakonshme:

1. Te vjelljet dhe humbja për një kohë të gjatë e përmbajtjes së lukthit parësisht humbet uji dhe klori, ndërsa më pak natriumi dhe kaliumi.

2.Barkëqitjet e shumta, ileostoma dhe fistullat e zorrëve sjellin deri te humbja e ujit, natriumit dhe kaliumit, ndërsa më pak humbje të klorit.

3.Te ileusi, peritonitisi dhe te temperaturat septike paraqitet humbje e theksuar e ujit dhe elektrolitëve.

Pyetje kryesore për kompenzim intravenoz janë tri:

1. Cilat humbje fiziologjike metabolike duhet kompenzue?
2. Cilat janë humbjet e jashtëzakonshme patologjike për kompenzim plotësues?
3. Cilat janë lëngjet e nevojshme që të përmisohet çrregullimi i baraspeshimit midis lëngjeve dhe elektrolitëve?

Për përgjigjje në këto pyetje janë të nevojshme këto:

1) të dhënat mbi ecurinë e sëmundjes nga lista ditore për marrjen dhe humbjen e lëngjeve.
2) Kontrolli fizik i të sëmurit:

Shenjat klinike kryesore të mungesës së ujit janë: etja, gjuha e thatë, turgori i zvogluar i lëkurës dhe ndezja e syve.

Shenjat klinike kryesore të mungesës së natriumit janë: apatia, plogështia, spazmat muskulare, anoreksia, por nuk ka etje.

Shenjat kryesore të mungesës së kaliumit janë: lodhja muskulare, apatia, anoreksia, fryerja e barkut, ndalja e jashtëqitjeve dhe e gazrave (ileusi). Ngandonjëherë ileusi paralitik është shenj i hipokalemisë. Shtypja e gjakut është e zvogluar, ndërsa puna e zemrës është e çregulluar, çka më së miri shihet në elektrokardiogram (ekstrasistolat).

3). Analizat laboratorike të elektrolitëve në serum dhe të gazrave në gjak.

Tretjet të cilat më së shpeshti aplikohen për kompenzim janë:

- **NaCl 0,9%** (përmbanë 154 mmol/L natrium dhe 154 mmol/L klor) është e përshtatshme te dehidrimet, të përcjellura me hiponatriemi, me hipokloriemi dhe me alkalozë metabolike. Sasitë e mëdha mund të shkaktojnë edhe/apo të rrisin acidozën për shkak të neutralizimit të

bikarbonateve të plazmës. Duke marur parasysh në atë që koncentrimi normal i klorideve në serum është 100 mmol/L, tretja e NaCl 0,9% mbingarkon veshkët, të cilat nuk mund të sekretojnë shpejt tepricën e klorideve;

***Tretësirë 0.9% NaCl**

- **Glukosalini** (përmban 0,45% e NaCl-së dhe glukozën e 5%) e përshtatshme është për kompenzimin e humbjeve të ujit me perspiracion dhe me urinim. Duke i shtuar kalium (10-30 mmol/L) jepet për kompenzim të ujit dhe elektroliteve te ecuria e rregullt postoperative;
- **NaCl 3% (** përmban 513 mmol/L natrium dhe 513 mmol/L kalium) jepet për kompenzim te natriumi i zvogluar (hiponatriemia);
- **Ringer laktati** (përmban 130 mmol/L natrium, 109 mmol/L kloeide dhe 28 mmol/L laktat) është plotësues i vlefshëm me transfuzion të gjakut dhe plazmës në mjekimin e shokut hipovolemik. Nëse nuk ka aty për aty tretje koloide, duhet menjëherë të fillohet kompenzimi me Ringer laktat. Në infuzion të Ringer laktatit te shoku hipovolemik pH e gjakut këthehet në normale, sepse laktati shëndrohet në bikarbonat. Për këtë nuk guxon që në infuzione pa kontroll me i shtuar bikarbonat të natriumit për të përmisuar acidozën metabolike (e cila e përcjell shokun hipovolemik). Tretja e Ringerit nuk është e përshtatshme për kompenzim të kaliumit, sepse përmbamja e kaliumit është tejet e vogël. Për kompenzim të kaliumit shërben tretja molare e kloridit të kaliumit (7,4%

KCl ose KCl 10%, e cila jepet në tretjen e NaCl 0,9% ose në glukozën 5%). Përgatitjet me me veprim të antialdosteronit (Aldactoni, Soldactoni) aplikohen në mjekimin e hipokaliemisë, sepse e kursejnë kaliumin, kurse e shpejtojnë sekretimin e ujit dhe natriumit.

Tretjet kristaloide shërbejnë për kompenzim të shpejtë në hapsirën intersticiale, por nuk mbahen në hapsirën vaskulare. Te aplikimi i NaCl 0,9% ekziston edhe rreziku prej acidozës së hiperkloriemisë, prandaj është më e mirë tretja e Ringerit, sepse përmban më pak sasi të kloridit. Tretja 5% e albumineve humane ka efikasitet për rritjen e volumit qarkullues me veprim deri në 24 orë (1 litër rritë volumin e plazmës për 490 mL).

Dekstrani 70 ka veprim të volumit deri 8 orë, kurse 1 litër rritë volumin e plazmës për 790 mL. Transfuzioni i gjakut rritë volumin qarkullues për të njejtën sasi sa gjak jepet. Mirëpo, sasit e mëdha të gjakut të cilat jepen shpejt mund të shkaktojnë intoksikim me kalium, crregullim të mikroqarkullimit dhe koagulimit, hipokalciemi (për shkak të ACD stabilizuese në gjakun e konzervuar) dhe hipotermi.

Kompenzimi gjatë operacionit dhe pas intervenimit

Nëse gjat kohës së operacionit nuk humbje të posaqme të gjakut, si rregull mund të jepet tretja e Ringerit 0,5-1 litër/orë. Me rastin e gjakderdhjeve më të mëdha se 500 mL (humbjen e vogël organizmi vet e kompenzon) është i nevojshëm transfuzioni i gjakut dhe plazmës. Në ecurinë e hershme dhe të rregullt postoperative është e mjaftueshme tretja e infuzionit të Ringerit. Nuk guxon të jepet vetëm glukoza 5% për shkak të rrezikut prej hiperhidrimit dhe edemës, sepse nën ndikimin e reakcionit neurohormonal veshkët kursejnë ujin dhe natriumin. Për vlerësim të saktë të kompenzimit të nevojshëm duhet kontrolluar gjendjen e përgjithshme të të sëmurit, diurezën në orë, shtypjen qendrore venoze, elektrolitet dhe statusin acidobazik. Ramja e shtypjes së gjakut, pulsi i shpejtuar dhe diureza e

zvogluar është shenjë i kompenzimit të pamjaftueshëm, i cili mund të rrezikojë të sëmurin.

Në ecurinë e mëvonshme volumeni kompenzohet në bazë të humbjeve të shënuara saktë. Për humbjet normale (me perspiracion rreth 600 mL/ në ditë, me urinim rreth 1500 ml/në ditë) është e mjaftueshme glukoza 5% dhe eventualisht sasi e vogël e natriumit, sepse te funksioni i rregullt renal veshkët kursejnë natriumin dhe ujin. Te humbjet e rritura (rritja e temperaturës trupore me djerësitje, retencioni i përmbajtjes së lukthit, ileusi, gjakderdhja në dren etj.) duhet kompenzuar humbjet normale dhe të rritura, kurse në bazë të listës së kompenzimeve dhe të humbjeve.

Kompenzimi i kalorive

Te personat e rritur organizmit në qetësi gjatë ditës i nevojiten rreth 8400 J (2.000 kalori) në ditë. Pas intervenimit operativ nevojat ditore janë diçka më të mëdha për afër 10 – 30%, ndërsa te lëndimet e mëdha dhe te djegëjet nevojat janë shumë më të mëdha (100-200%).Rritja e temperaturës trupore për 1oC rritë nevojat kalorike për 10%.

Kompenzimin për kohë të shkurtë mund ta bëjmë me tretjen e glukozës 10% (1.000 ml ka 1.680 J (400 kalori) apo glukozës 5% i shtojmë glukozën 25-50% apo alkoolin etilik 5%. Duhet theksuar se aplikimi i glukozës dukshëm është zvogluar në gjendjet të cilat kërkojnë aplikimin parenteral të energjisë. Shtimi i inzulinës prej 4 deri 16 njësi në 500 ml glukozë (1 njësi e inzulinës kristal në 10 gr glukozë) përmison shfrytëzimin më të mirë të glukozës. Përveq glukozës mund të aplikohet tretja e fruktozës e cila, metabilizohet në mëlçi, pavarësisht nga inzulina. Në kohën më të re egzistojnë të ashtuquejturat tretje kalorike (Salviamin LX2 dhe LX6). Sasia e Salviaminës prej 1.000 – 1.500 ml mbulon nevojat ditore energjetike. Salviamina përmban një seri (8) aminoacide esenciale, ksilit dhe kalium. Të sëmurët me hiperkaliemi nuk guxojnë të marrin këto tretje.

Alkoolët polivalentë sorbiti dhe ksiliti janë mjaft stabil në lëngje dhe janë pjesë

përbërëse të shumë lëngjeve parenterale.

Ushqimi parenteral i plotë

Ushqimi parenteral i plotë dmth se i sëmuri për disa ditë me radhë do të marr me rrugë i.v. ujë, elektrolit dhe gjula dhe gjatë kësaj kohe duhet të mbahet baraspesha pozitive e azotit në organizëm.

Përgjithsisht mendohet se fëmiut në gji i duhen në 1 kg peshë trupore rreth 361,2 – 420 J (86-100 kalori), 130-136 ml ujë, 1,05 mEq natrium dhe 2,0 mEq kalium. Për personat e rritur preferohet që në 1 kg të peshës trupore të jepen rreth 126 J (kalori), 30-35 ml ujë, 1-1,4 mEq natrium dhe 0,7-0,9 mEq kalium.Për ushqim parenterla duhet vendosur kava – kateterin. Me infuzione ujore dhe elektrolit duhet të plotësohen nevojat ditore dhe të ruhet baraspesha acidobazike. Kompenzimi i gjulave (kalorive) rreth 12.600 J (3.000 kalori në ditë) bëhet duke futur energji në formë të hidrateve të karbonit (rreth 50%), lipideve (rreth 30%) dhe aminoacideve (rreth 20%). Për këtë qëllim jepen:a) rreth 2.ooo ml glukozë 10% (1.000 ml glukozë 10% kanë 1.713,6 J (408 kalori),b) rreth 100 ml alkool etilik 96% në formë të tretjes 5% (rreth 2.940 J (700 kalori),c) gjulat (kalorit) tjerë jepen përmes rrugës infuzive të lipideve dhe alkooleve polivalent (sorbit, ksilit) që u shtohen aminoacideve.

Në kohën më të re kemi në dispozicion të ashtuquejturat tretje kalorike. Salviamin LX2 dhe LX6 në 1.000 ml ka 2.520 J (600 kalori) gjegjësisht 3.234 J (770 kalori) ndërsa Salviamini ALX ka 4200J (1.000 kalori).

Infuzionet e lipideve kanë rol të rëndësishëm në ushqimin parenteral për shkak të vlerave kalorike të mëdha, sepse mund të jepen në venat periferike. 100 ml intralipid 10% japin rreth 426 J (110 kalori). Nëse aplikohet ushqimi parenterla për kohë të gjatë 2-3 ditë në javë, lehet anash infuzioni i lipideve, që organizmi t'i përpunoj plotësisht yndyrnat e marura. Te ushqimi parenteral duhet dhënë aminoacidet, të cilat shërbejnë për sintezën e albumineve. Megjithatë, së pari duhet kompenzuar nevojat kalorike

me infuzione të hidrateve të karbonit dhe me lipide, që aminoacidet e marura të mos dazaminizohen dhe të mos përdoren për kompenzim kalorik.

Për kompenzim shërbejnë aminoacidet e majta të përziera (Aminofuzin L, Aminosteril L, Salviamin etj.), pasi që këto mund të shfrytëzohen menjëherë për sintezën e albumineve.

Te ushqimi parenteral duhet menduar në komplikimet të cilat e përcjellin këtë mënyrë të mjekimit, e ato janë:

1. Irritimi lokal i murit të venave periferike.

Për këtë shkak duhet futur kava-kateterin para se të dëmtohen këto vena periferike.

Infekcionet e përgjithshme bakteriale dhe mikotike të cilat lajmërohen në rreth 25% të sëmurëve, nëse për një kohë të gjat marrin ushqim dhe lëngje me rrugë parenterale.

Çrregullimet e baraspeshës acidobazike

Baraspesha acido-bazike apo mbajtja e koncentrimit të ioneve të lira të hidrogjenit në langjet e organizmit permanent është me rëndësi të jashtëzakonshme për organizmin. Koncentrimin i ioneve të hidrogjenit rëndom e shprehim në njësit pH (logaritmi negativ i koncentrimit të ioneve të hidrogjenit). Vlerat normale të pH së gjakut sillen midis 7,36 dhe 7,44. Çdo lëvizje nga këto vlera sjell deri te çregullimet e rënda funksionale, sepse të gjitha sistemet enzimatike janë shumë të ndieshme në ndryshimet e koncentrimit të ioneve të hidrogjenit. Gjatë ditës në organizëm në proqeset metabolike krijohen materje ose acidike ose bazike, të cilat mund të çrregullojnë baraspeshën acido-bazike normale. Për këtë shkak është i nevojshëm regullimi permanent i koncentrimit të ioneve të hidrogjenit. Mekanizmi më i rëndësishëm për mbajtjen normale të baraspeshës acidobazike janë sistemi puferik, frymarrja dhe puna e veshkave. Mekanizmat puferik neutralizojnë aciditetin e tepërt dhe produktet bazike, ndërsa përmes veshkave dhe mushkërive kjo tepricë mënjanohet (largohet). Sistemet puferike janë qifte

acidobazike të cilat me lëshuarjen apo me lidhjen e ioneve të hidrogjenit pengojnë ndryshimet në koncentrimin e ioneve të hidrogjenit. Sistemet puferike më të rëndësishme në organizëm janë: puferët e bikarbonatit, të fosfatit, të amoniumit dhe puferët proteinik me hemoglobinën si përfaqësues më të rëndësishëm. Dioksidi i karbonit i cili krijohet me metabolizëm transportohet në forma të ndryshme deri te mushkëritë. Me rritjen e ventilimit alveolar largohet teprica e dioksit të karbonit. Te pakësimi i ioneve të hidrogjenit me rrugë veshkore humbin bikarbonatet. Nëse kemi shtim të ioneve të hidrogjenit, në veshkë reapsorbohen bikarbonatet dhe regjenerohen po aq bikarbonate sa ka tepricë të ioneve të hidrogjenit.

Statusin acido-bazik e përcaktojmë në bazë të analizave laboratorike të gjakut arterial (nga mollëza e gishtërinjëve apo nga veshi), dhe këto:

- pH e gjakut- vlerat normale janë 7,36 – 7,44,
- pCO2 (shtypja parciale e dioksidit të karbonit) – vlerat normale 4,79 – 5,85 kPa (36-44 mmHg),
- koncentrimi standard i bikarbonateve - vlerat normale 22-26 mmol/l,
- " base excess" (BE) – e cila normale është +-3, ndërsa tregon mungesë apo tepricë të bazave.

ACIDOZA METABOLIKE

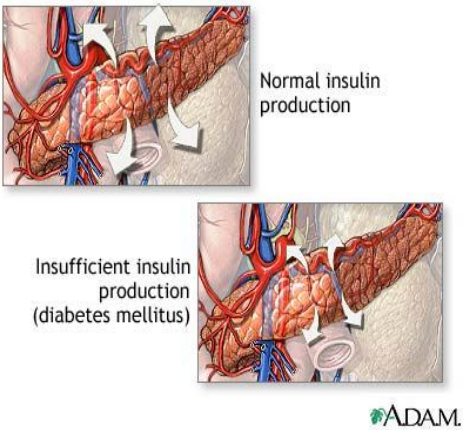
Kjo është gjendje kur vjenë deri te rritja absolute apo relative e ioneve të hidrogjenit, çka shkakton ramje të koncentrimit të bikarbonateve.

Shkaktarët kryesor të acidozës metabolike janë:

- humbja e bazave: ileusi, fistulat e zorrëve apo të tëmthit, diaretë e zgjatura;
- sasia e madhe e infuzioneve të glukozës (sepse zbërthehen bikarbonatet e lëngut ekstracelular);
- shtimi i krijimit të acideve : a) diabeti (për shkak të glikolizës anaerobe krijohet sasi e madhe e lidhjeve – ketonike) b) uria (mos

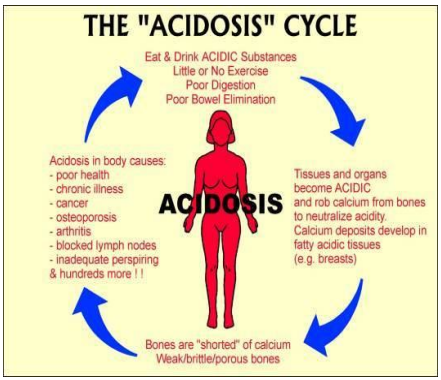
marrja e ushqimit) e zgjatur (për shkak të djegëjes së yndyrnave krijohet sasi e madhe e beta – oksiyndyrnave acidike dhe acidi acetil- acetik), c) shoku dhe hipoksia (për shkak të metabolizmit anaerob të karbonhidrateve) krijohet acidi laktik (qumështor);

- zvoglimi i sekretimit të ioneve të hidrogjenit (e ashtuquejtura acidoza retencive); sëmundja e veshkave (insuficienca akute apo kronike e veshkave, insuficienca renale tubulare).



Pasqyra klinike

- Rritja e thellësisë, ndërsa më vonë edhe frekuenca e frymarrjes, me çka arrihet krijimi i CO2 prej ajrit alveolar.
- Shenjat e hipovolemisë dhe të dehidrimit.
- Gjatë ecurisë së mëtejme vjenë deri te çrregullimi i vetëdijes dhe deri te gjendja e komës.
- Analizat laboratorike: pH e gjakut dhe bikarbonatet janë të zvogluara, shtypja parciale e dioksidit të karbonit zvoglohet sepse paraqitet hiperventilimi. BE (*base excess*) është negativ. Në serum rëndom janë të rritur kaliumi dhe klori, ndërsa urina është e thartë (acidike).



***Cikli acidik**

Mjekimi

Mjekohet sëmundja kryesore e cila është shkaktare e acidozës.
Nëse shkaktar i acidozës është humbja e bikarbonateve, jepen tretjet molare të natrium-bikarbonatit (8,4% NaHCO3). Te acidoza për shkak të rritjes së acideve apo zvoglimit të sekretimit të acideve aplikohet (merret) tretja molare 0,3% THAM (trihidrozimetilaminometan) apo TRIS- puferi.

Te infuzionet e bikarbonateve mund të zhvillohet hipernatriemia, prandaj të sëmurit me insuficiencë të zemrës ose me edemë të mushkërive për mjekim të acidozës i preferohet tretja 0,30 mmol THAM-pufer. Nëse te shoku hipovolemik jepet Ringer laktati dhe transfuzioni i gjakut, në infusion nuk duhet shtuar bikarbonat të natriumit pakontroll për shkak të acidozës metabolike, sepse me shëndrimin e citratit prej gjakut dhe laktatit prej Ringer laktatit në carbonate krijohet alkaloza metabolike mesatare. Duhet theksuar që përmisimi i shpejtë i acidozës rritë pCO2, dhe hiperkapnia me acidozën e mbetur në lëngun cerebrospinal mund të shkaktoj crregullim të vetëdijes krejt deri në komë.

ALKALOZA METABOLIKE

Kjo është gjendje kur kemi zvoglim absolut apo relativ të ioneve të hidrogjenit, çka sjell deri te rritja e koncentrimit të bikarbonateve. Për këtë shkak fillojn mekanizmat për ruajtjen e baraspeshës acido-bazike, dhe këta:

- zvoglohet sekretimi i CO2 përmes rrugëve të mushkërive, ndërsa rritet pCO2,
- veshkët sekretojnë tepricën e bikarbonateve.

Shkaktarët kryesor të alkalozës metabolike janë:

- rritja e humbjes së thartinave: vjellja e përmbajtjes së lukthit (stenoza bulbare, stenoza hipertrofike e pilorusit, dilatimi akut i lukthit), aplikimi i përtej masës së diuretukëve,
- marrja e tepruar e bazave: përdorimi i antiacideve për mjekimin e ulçerës peptike, mjekimi i acidozës me tretjet e bikarbonateve,
- në kuadër të hiperkorticizmit: aldosteronizmi primar, sindromi i Cushingut,
- hipokalemia e rëndë.

Pasqyra klinike

Lajmërohet te:

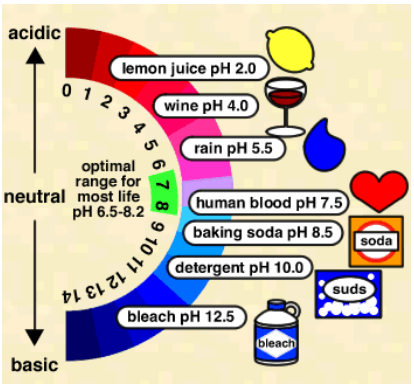
- shenjat e hipokalemisë: adinamia, aritmitë e zemrës, hipotonia e zorrëve,
- shenjat e dehidrimit dhe hipoventilimit,
- tetania për shkak të zvoglimit të koncentrimit të kalciumit jonizues,
- në rastet e rënda të çrregulimit të vetëdijes (hutueshmëria, sopori),
- analizat laboratorike: është i rritur koncentrimi i bikarbonateve, janë të rritur pH dhe pCO2, kemi tepricë të bazave, është i zvogluar koncentrimi i kaliumit dhe klorideve.BE + 10 tregon alkalozë të rëndë.

Mjekimi

Mjekohet sëmundja bazë e cila është shkaktare e alkalozës metabolike.

Te format e lehta të alkalozës jepet tretja 0,9% e NaCl dhe kloridi i kaliumit. Ngandonjë herë është e mjaftueshme të jepet 250-500 mg Diamox, i cili rrit sekretimin e bikarbonateve me rrugë urinare. Në rastet e rënda të alkalozës jepet tretja acidike e KCl 7,4%, 1-lizinhidrokloridi 17,34%, HCl n/5 ose n/10. Për përbërjen acidike më e përshtatshmja është HCl 0,1-0,2 mol (15-20 mmol/orë, kurse cdo 2 orë duhet analizuar gjendjen acidobazike).

ACIDOZA RESPIRATORE



***Vlerat e Ph**

Acidoza respiratore lajmërohet kur të jetë çrregulluar mekanika e frymarrjes, dhe vjenë deri te grumbullimi i CO2 gjegjësisht i acidit karbonik për shkak të pakësimit të eliminimit përmes mushkërive. Që të kompenzoj këtë crregullim, veshka reapsorbon dhe regjeneron bikarbonate.

Shkaktarët kryesor të acidozës respiratore janë:

- lëndimi i kafazit të krahrorit: thyerja e brinjëve, pneumotoraksi, hematotoraksi,
- obstrukcioni i rrugëve të frymarrjes dhe sëmundjet e mushkërive (atelektaza, pneumonia, edemi mushkëror),
- vendosja e lartë e diafragmës te distenzioni i fortë i abdomenit (ileusi, peritonitisi),
- dëmtimi i qendrës respiratore (lëndimet kraniocerebrale pas dhënjes së hipnotikëve dhe narkotikëve).

Pasqyra klinike

- cianoza,
- për shkak të hiperkapnisë (është i rritur pCo2) lajmërohet kokëdhimbja, përgjumësia, sopori, si dhe koma. Për arsye të rritjes së shtypjes intrakraniale lajmërohet dilatimi i venave në fundusin e syrit, si dhe edema e pupillës.
- Hiperkapnia sjell deri te rritja e volumenit minutor të zemrës; shtypja e gjakut është normale apo e rritur.
- Analizat laboratorike: pCo2 i rritur, pH dhe pO2 i zvogluar, koncentrimi i bikarbonateve normal apo i rritur.

Mjekimi

1. Të sigurohet ventilimi adekuat i mushkërive: a) me ushtrime të frymarrjes dhe pastrimi i rrugëve të frymarrjes, b) në rastet e rënda dhe në të sëmurët me çrregullime akute është e nevojshme trakeotomia që të zvoglohet hapsira e vdekur dhe të përmisohet frymarrja alveolare, c) nëse me këtë procedurë nuk arrihet të zvoglohet pCO2 në gjakun arterial, duhet aplikuar ventilimin mekanik (respirator).

2. Nëse pH mbetet e ulët, me kujdes jepet 45 mmol NaHCO3 duke kontrolluar elektrolitet dhe baraspeshën acidobazike. Sasia e madhe e NaHCO3 mund të shkaktojë hipernatriemi dhe hiperosmolaritet të plazmës. Te acidozat respiratore kronike jepet oksigjeni (2L/min) përmes sondës në hundë. Koncentrimi më i lartë i oksigjenit mund të shkaktoj depresion të qendrës për frymarrje.

ALKALOZA RESPIRATORE

Alkaloza respiratore paraqitet për shkak të hiperventilimit dhe zbritjes përcjellëse të CO2 (hipokapnia). Ky është crregullimi më i shpeshtë i baraspeshës acidobazike pas operacionit dhe lëndimit. Shkaktarët kryesor të hiperventilimit janë: dhimbjet dhe hipoksia te lëndimi dhe operacioni, lëndimet e sistemit nervor qendror, aplikimi joadekuat i frymarrjes mekanike. Sepsa përcjellëse, pneumonia, edema pulmonale dhe temperatura e rritur forcojnë alkalozën. Paraqitjet përcjellëse të alkalozës janë: hipoksia e indeve (është rritur afiniteti i hemoglobinës për oksigjen, prandaj është vështirësuar furnizimi i indeve me oksigjen), hipokalciemia (është rritur afiniteti albumineve për kalcium) dhe hipokaliemia (hidrogjeni del prej qelizave, kurse në qeliza hynë natriumi dhe kaliumi).

Pasqyra klinike.

1. I sëmuri ka frymarrje të forcuar.

2. Lajmërohet teatania për shkak të zvoglimit të kalciumit të jonizuar në serum.

3. Lajmërohen sinkopet.

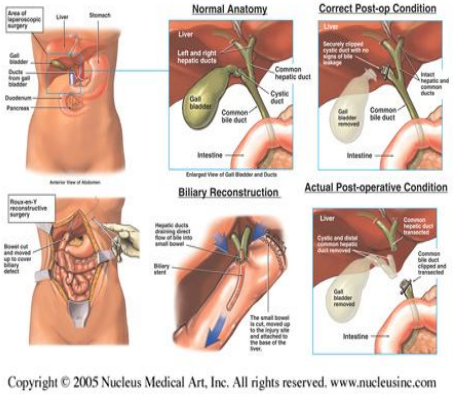
4. Te alkaloza e rëndë me hipokaliemi është e mundur aritmia ventrikulare dhe fibrilacioni.

Analizat laboratorike: pCO2 i zvogluar, pH e rritur, te forma kronike është i zvogluar kaliumi dhe janë të rritura kloridet.

Mjekimi.

1. Duhet mjekuar shkakun e hiperventilimit, por edhe shkaqet sekondare (sepsën, edemën e mushkërive, pneumoninë).
2. Të zgjidhet hipokaliemia, hipokalciemia hiperventilimi (janë të nevojshëm sedativët dhe ventilimi mekanik), kurse te hipoksia për me zgjidhur hipokapninë aplikohet mjekimi me oksigjen.

Komplikimet pas intervenimit operativ



***Disa shembuj të komplikimeve pas operacionit**

Intervenimi operativ shkakton:

- **ndryshimet locale,** reakcionin e indeve në regjionin e intervenimit kirurgjik, dhe
- **ndryshimet e përgjithshme,** neurohormonale dhe metabolike, si pasojë e reakcioneve jospecifike të organizmit në intervenim operativ, të cilat veprojnë si aggression në organizëm.

Nëse ecuria postoperative rrjedhë në rregull, pa komplikime, rreth ditës së tretë plotësisht këtheheht në funksion normal sistemi neurovegjetativ dhe sistemi endokrinologjik. Themi se është vendosur baraspesha e brendshme (homeostaza) e cila është e nevojshme për punë të rregullt të të gjitha organeve. Mirëpo, pas intervenimit kirurgjik munden në plagën kirurgjike të zhvillohen komplikimet locale dhe të përgjithshme në organet e largëta dhe në sistemet organike. Këto komplikime ngadalsojnë përmisimin nga intervenimi kirurgjik dhe e zgjasin pushimin mjekësor.

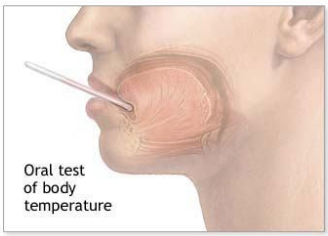
Infekcioni hospitalor është njëri ndër komplikimet e mundshme pas intervenimit operativ, i cili mund të zhvillohet pikësëpari nga këto shkaqe:

- mikroorganizamt shumë të ndryshëm, shpesh rrezistentë në antibiotikë, gjinden në mjedisin spitalor,
- organizmi i të sëmurit të operuar ka imunitet të zvogluar,
- bariera fizike kundër infekcionit është dëmtuar me procedurat kirurgjike, me kateterin urinar, me kateter intravenoz, me tubusët endotrakeal dhe me respirator.

Për këtë gjërësisht flitet në kapitullin Infekcionet hospitalore.

Rritja e temperaturës trupore

Pas operacionit mund të rritet temperatura trupore për shkak të infekcionit, por edhe për shkak të disa proceseve të cilat nuk janë të shkaktuara me infekcion. Rritjet mesatare të temperaturës trupore ditën e parë dhe të dytë është reakcion i zakonshëm i organizmit në operacion. Mirëpo, temperatura e rritur më tepër se një shkallë dhe temperatura e cila zgjat më tepër se dy ditë kërkon zbulimin e shkaktarit të saj dhe ndërmarrjen e mjekimit përkatës.



A.D.A.M.

***Matja e temperaturës**

Shkatarët më të shpeshtë të rritjes së temperaturës pas operacionit janë:

1.rritja e shpejtë e temperaturës menjëherë pas operacionit mund të shkaktohet: a) për shkak të reakcionit të transfuzionit dhe b) për shkak të septikemisë, te operacioni në regjionin e kontaminuar bacterial;

2. në katër ditët e para për shkak të: a) atelektazës të mushkërive; b) infekcioneve urinare;

3. prej ditës së tretë ose të katërtë për shkak të: a) infekcioneve të plagës operative; b) abscesit në komblikun e vogël (abscesi i Douglas-it) dhe abscesit subfrenik (nën diafragmë) pas intervenimit operativ në hapsirën abdominale; c) pneumonitë;

4. trjmboflebitisi në cilën do kohë pas operacionit.

Komplikimet në plagën operative

1. **Dehiscenca e plagëve (**ndarja e shtresave të plagës ose disrupcioni).

***Dehiscena e plagës**

Dehiscenca e plagëve është e plotë ose e pjesërishme, hapje e shpejtë ose shkëputje e plagëve ose krijim i plasaritjes në plagën e qepur kirurgjike.
Shkaqet e dehiscencës të plagës mund të jenë të përgjithshme dhe locale.
Shkaqet e përgjithshme janë: mosha e të sëmurit, sëmundja malinje, hipoproteinemia, hipovitaminoza, atelektaza e mushkërive, kola përcjellëse në ecurinë e hershme postoperative, adipoziteti.
Shkaktarët local janë: hematoma, lëndimi pas operacionit, infekcioni, iskemia e buzëve të plagës për shkak të suturave të shpeshta dhe të aplikimit të vrazhdët të teknikës kirurgjike.

Dehiscenca shpesh paraqitet teë sëmundjet malinje, asciti, infekcionet dhe hematomet në plagë.
Dehiscencës së plagës zakonisht i paraprinë temperature trupore e rritur, rrjedhja seroze e përgjakur prej plagës, kurse shkas mund të jetë distendimi i murit abdominal.
Mjekimi. Si rregull, nëse nuk ka infekcion, plagën duhet sërish me qepur. Te dehiscence e plagës pas laparotomisë mbi peritoneum vendosen suturat "dyshek" horizontalisht ose sikur tetëshe me sutura të telit monofilamente, dhe shtresat e muskujve dhe fascia në mes veti afrohen.

2. Infekcioni i plagës

***Infekcioni i plagës operative**

Infekcioni i plagës operative mund të jetë ekzogjen (kontaminimi i plagës nga jashtë) dhe endogjen (burimi i infekcionit është në regjionin ku është bërë intervenimi kirurgjik ose nga fokusi i largët vjenë me rrugë hematogjene ose limfogjene).

Shkatarët më të shpeshtë të infekcionit janë:

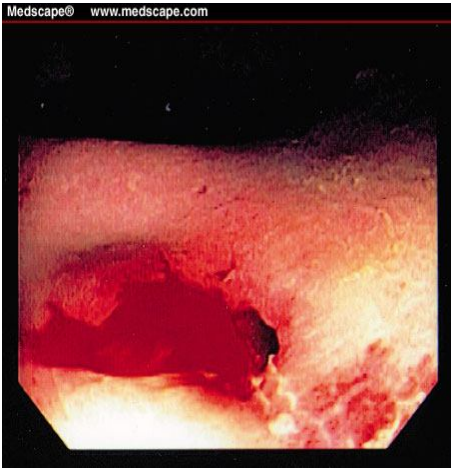
- mikroorganizmat gramnegativ (75%): Pseudomonas aeruginosa; Proteus mirabilis dhe Proteus species, kurse më e shpeshta është Escherichia coli;
- Staphilococcus aureus i cili paraqitet në rreth 20% të rasteve, kurse në rritje janë llojet rrezistente në Methicilin;
- Streptokokët (Streptococcus hemolyticus), i shkakton rreth 3% infekcione;
- Clostridium perfringens, i cili është shumë i rrallë (rreth 0,1%).

Simptomet e infekcioneve të plagës paraqiten 2-3 ditë pas operacionit. Pulsi është i shpejtuar dhe temperatura trupore e rritur, paraqitet edema dhe skuqja në buzët e plagës dhe lokalisht dhimbja e fortë. Diagnoza zakonisht vendoset midis ditës së pestë dhe të shtatë pas operacionit, por edhe më vonë nëse i sëmuri merr antibiotikë.

Mjekimi.

Pasi që të vendoset diagnoza e infekcionit të plagës, hiqen suturat e lëkurës, plaga lidhet dhe shpërlahet me tretje të NaCl 0,9%. Për infekcionet locale dhje të kufizuara nuk janë të nevojshëm antibiotikët.

3.Gjakderdhja në plagë

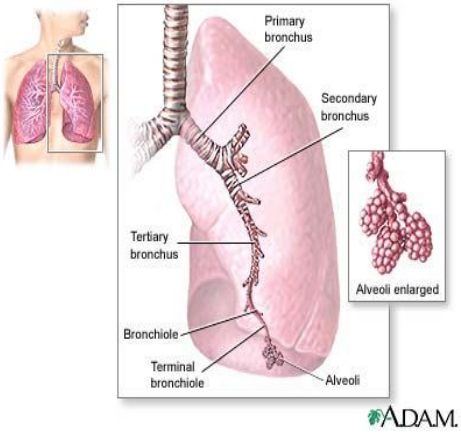


***Gjakëderdhja në plagë të brendëshme**

Gjakderdhja në plagë paraqitet për shkak të gabimeve në teknikën operative, kur hemostaza nuk është e plotë. Më e shpeshtë është te të sëmurët me policitemi vera, me sëmundje mieloproliferative dhe me crregullime të koagulimit si dhe te të sëmurët në terapi antikoagulante.
Gjakderdhjet pas operacionit zakonisht manifestohen me shtypje ose dhimbje në palgë, por mund të paraqitet secret i gjakut ose i përgjakur prej plagës midis suturave. Në fillim tentohet që gjakderdhjet të ndalen me shtypje të fortë të fashës në palgë, por nëse nuk ndalet, duhet vendosur sutura shtesë ose me eksploruar tërë plagën.
Nëse në plagë grumbullohet përmbajtje e gjakut (hematoma) ose përmbajtje seroze (serom), duhet me punkcion me hequr. Fenomeni pozitiv i fluktuimit mbi plagë është shenjë i sigurtë iseromit gjegjësisht i hematomit.

Komplikimet e mushkërive

1. Insuficienca respiratore
Insuficienca respiratore është shkaktar i shpeshtë i vdekjes (rreth 25%) pas intervenimeve kirurgjike.
Shkaktarët e insuficiencës respiratore acute mund të jenë: 1. hipoventilimi, 2. crregullimi i difuzionit të gazrave, 3. përpjestimi jonormal i ventilimit-perfuzionit, 4. shanty anatomic ose shanty I shkaktuar për shkak të atelektazës, 5. zvoglimi i volumit minutor të zemrës me shantin përcjellës perzistues, 6. ndryshimet e nivelit të hemoglobinës.



Simptomet. Shenjat kryesore klinike paraqiten për shkak të dobësimit të oksigjenimit arterial. Në fillim zhvillohet takipnea, shqetësim dhe konfuzioni, dezorientimi, ekstremitetet dhe mukozat e dukshme janë në të kaltërta. Nëse sasia e oksigjenit në ajrin e inspiruem rritet, hipoksia për pak përmisohet, kurse pastaj përsëri keqësohet në mënyrë progressive. Në fotografinë rentegnologjike të mushkërive shihet shpërndarja difuze e njollave hijëzuese e cila është pasojë e edemës intersticiale.

Mjekimi.
Mjekimi bazohet kryesisht në ventilimin e shtuar me ndihmën e tubusit endotrakeal. Ventilimi me ndihmën e maskës në fytyrë ose me mjete të ngjajshme ndihmëse rrallë është vepruese për kohë të gjatë, kurse ekziston edhe rreziku nga aspirimi akut.
Duhet sakt me pasur kujdes në sasinë dhe përbërjen e volumit qarkullues kompenzues të gjakut. Për prevenim ose zvoglim të edemës ekzistuese të mushkërive preferohet tretja e albumineve të koncentruara sepse vetëm ato mobilizojnë tepricën e lëngjeve.
Dhënja e pakontrolluar e diuretikëve mund të veproj negativisht në funksionin kardiovaskular. Për kontrakcionet e shtuara të zemrës zakonisht aplikohet dopamina ose dobutanima. Barnat sikur natrij- nitroprusidi zvoglojnë rrezistencën periferike në arteriola dhe kapacitetin në bazenin venoz prandaj edhe ata mund të shfrytëzohen në mjekimin e muskulit të dobësuar të zemrës.
Është e rëndësishme që me aplikimin peroral ose parenteral të analgjetikëve ose me anestezion epidural me i larguar dhimbjet.

2. Atelektaza

Kjo është gjendje kur në alveolat e mushkërive nuk ka ajër. Mund të përfshijë segmentin e mushkërisë, lobusin dhe tërë krahun e mushkërisë, por më e shpeshta është atelektaza pllakore ose subsegmentale.

Paraqitet shumë më shpesh pas operacioneve në pjesën e sipërme të abdomenit, të diafragmës, dhe në mushkëri. Rreth 90% të komplikimeve pulmonale postoperative i përkasin atelektazës. Dy janë shkaktarët kryesor të atelektazës: obstrukcioni i bronkeve me absorbim të ajrit distalisht nga pengesa dhe hipoventilimi ose respiracioni joveprues. Atelektaza e mushkërive më së shpeshti paraqitet për shkak të obstrukcionit të bronkeve me trupa të huaj ose me komprimim nga jashtë (zakonisht nga tumori) dhe edema trakeobronkiale dhe kongjestioni.

Simptomet

Atelektaza zakonisht paraqitet 24-48 orë pas operacionit. Përpara janë të theksuara simptomet klinike se sa ndryshimet në fotografinë rentgenologjike të mushkërive. Papritur paraqitet takikardia dhe rritet temperature trupore. Nganjëherë komplikimet e mushkërive janë aq të vogla sa që edhe nuk njihen. Simptomet e para janë krepitacionet prapa në bazë dhe frymarrja bronkiale. Te atelektazat e vogla është e rritur temperatura trupore, ekziston dispnea e lehtë dhe cianoza, ndëgjohet frymarrje bronkiale me krepitacione, kurse rezultati klinik është më i rëndësishëm se sa ai rentgenologjik.

Nëse me atelektazë janë të përfshira pjesë të mëdha të mushkërive, në rentgenogram shihet cvendosje e trakesë, e mediastinumit, të mushkërive dhe zemrës në anën e sëmurë. Dispnea dhe cianoza nuk janë të shpeshta. Praqitet shanti arterio-venoz intrapulmonal. Analiza e gazrave në gjak tregon zvoglim të pO2 arterial, me pCO2 normal ose të zvogluar. Ventilimi është normal ose i sforcuar.

Nëse atelektaza zgjat më shumë se 48 orë, zakonisht është e përcjellur me pneumoni.

Mjekimi

Para operacionit duhet filluar me profilaksë të atelektazës. I sëmuri nuk guxon të pijë duhan

14 ditë para intervenimit operativ dhe duhet mësuar me ushtrimet e ventilimit të mushkërive. Pas operacionit duhet t'i ikim barnave të cilat deprimojnë reflekset e frymarrjes dhe të kolitjes, si dhe me ia zvogluar dhimbjet të cilat kufizojnë lëvizjet respiratore të kafazit të krahrorit. I sëmuri duhet t'i k ryej ushtrimet e frymarrjes së thellë dhe të kollitjes, shpesh duke ndërruar pozitën e trupit dhe sa më parë me u ngritur nga kreveti.

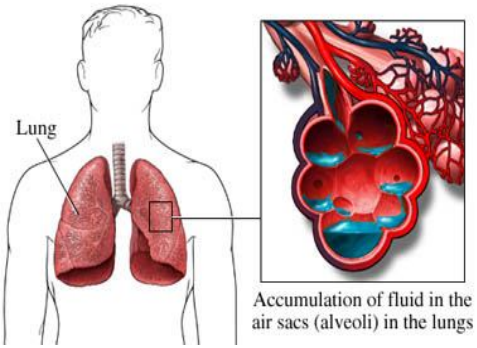
Për mjekim dhe profilaks të atelektazës jepen: 1. ekspektorantët, të cilët sigurojnë secret të lëngët dhe më pak viskoz, 2. tretjet mukolitike, të cilat ndërrojnë tensionin sipërfaqësor të sekretit dhe i kontribojnë largimit të tij, 3. bronkodilatorët, të cilët zgjërojnë trungun trakeobronkial.

Kur klinikisht dhe radiologjikisht vërtetohet atelektaza, duhet në mënyrë intensive me stimuluar kollitjen, nxjrrjen e sekretit, ushtrimet e frymarrjes dhe të ngjajshme. Kjo kryhet me aspirim endotrakeal me kateter të butë të gomës ose me pikimin e 1-2 mL tretje të NaCl 0,9% nëpër tubusin e polietilenit direct në trake, dhe përsëritjen e aspirimit. Nëse është e pasuksesshme, bëhet bronkoskopia dhe bronkoaspirimi, dhe poqese nuk arrihet edhe me këtë përmisim, është e nevojshme, për pastrimin e rrugëve të frymarrjes, trakeostoma.

3.Edema e mushkërive

Edema e mushkërive mund të paraqitet nëse gjatë operacionit ose pas intervenimit me rrugë intravenoze kompenzohet tej mase gjak dhe lëngje. Edema pulmonale mund të paraqitet edhe gjatë insuficiencës së anës së majtë të zemrës, te krizat hipertenzive, te infarkti i zemrës ose te embolitë pulmonale.

Edema e mushkërive është pasojë e kalimit të shpejtë të lëngjeve prej qarkullimit në hapsirën intersticiale të alveolave të mushkërive.



***Edema pulmonale**

Simptomet

Te i sëmuri është i shprehur i ashtuquejturi sindrom i " urisë" për ajër. Gjendja e tij shpejt dhe në mënyrë progressive keqësohet, është cianotik dhe dispnoik, me frymarrje të shpejtuar dhe sipërfaqësore. Kollitet dhe nxjerrë përmbajtje me ngjyrë të trëndafilt dhe me shkumë, me takikardi. Shtypja arteriale në fillim është e rritur, kurse pastaj këthehet në vlera normale ose shkaktohet hipotonia. Lëkura është e ftoftë, e lagësht, me ngjyrë të përhimtë të zbehtë. Me avansimin e sëmundjes lajmërohen shenjat e shokut duke ra qarkullimi periferik, kurse i sëmuri mund të vdes për shkak të asfiksisë.

Mjekimi

1. Me e zvogluar tepricën e lëngjeve në qarkullim, 2. me siguruar quarjen e oksigjenit në alveole duke larguar lëngjet nga mushkëritë, 3. me siguruar oksigjenimin.

I sëmuri vendoset në pozitë gjysëm të ulur. Nëpër kateterin në hundë jepet oksigjeni (rreth 8 L/min), kurse nëse është e nevojshme, i sëmuri edhe intubohet.

Prej barnave jepen vazodilatorët periferik, diuretikët, morfina dhe glikozidi digitalis. Nëse ekziston bronkospazmi, jepet aminofilina. Që të zvoglohet shtypja në kapilarët e mushkërive gjegjësisht këthimi i gjakut venoz kah zemra, rreth ekstremiteteve duhet të vendosen manzhetat e matjes së shtypjes dhe me arritë shtypjen në to pak më të vogël se sa ai diastolic. Veprim i ngjajshëm arrihet me flebotomi.

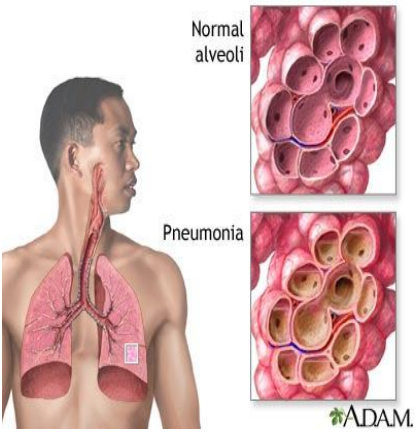
4. Pneumoniti aspirativ dhe pneumonia

Aspirimi i përmbajtjes sterile të thartë të lukthit shkakton dëmtim kimik të rrugëve të frymarrjes (i ashtuquejturi sindromi i Mendelson-it). Paraqitet dispnea dhe cianoza, kurse fotografia rentegnologjike

e mushkërive tregon edemë pulmonale intersticiale. Mjekimi konsiston në aspirimin urgjent të lëngjeve prej rrugëve të frymarrjes, në aplikimin e frymarrjes artificiale me ndihmën e oksigjenit me koncentrim100%, të kortikosteroideve dhe antibiotikëve.

Aspirimi i përmbajtjes prej orofarinksit i cili është i kontaminuar (pikësëpari me anaerobe) është shkaktari më i shpeshtë i pneumonisë.

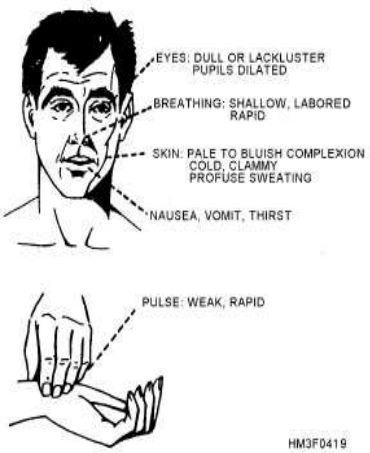
Pneumonia aspirative mund të zhvillohet në abscess të mushkërive.



***Pneumonia**

Shoku

Shkaku më i shpeshtë i shokut postoperative është hipovolemia, e cila është pasojë e humbjes së gjakut gjatë intervenimit, por gjakderdhja mund të vazhdojë edhe pas mbarimit të operacionit. Sasi të mëdha të gjakut mund të mblidhen në hapsirën abdominale, në komblik ose në retroperitoneum, kurse nga jashtë nuk shihet kurfar e ënjtur.



***Shoku hipovolemik-shenjat**

Nëse isëmuri pas operacionit tregon shenja të shokut hemorragjik oligemik (zbehje, djerësitje, vena të zbrazta, " uri" për oksigjen, shtypja e ulët jugulare dhe shtypaj qendrore venoze), kirurgu duhet patjetër të kërkoj burimin e gjakderdhjes. Nëse shpejt pas transfuzionit përkatës të gjakut

nuk përmisohen funksionet vitale, është e nevojshme që përsëri të eksplorohet vendi i operacionit, si dhe me kontroll të drejtë të kërkohet vendi i gjakderdhjes dhe me bërë hemostazën.
Gjakderdhja mund të rrjedhë prej arteries, venës dhe kapilarëve. Mund të jetë e shtuar me koagulopati, sidomos pas transfuzioneve të shumta para dhe pas operacionit. Gjakderdhja shpesh është edhe rezultat i rrallimit të faktorëve të koagulimit. Për këtë transfuzionet e shumta kombinohen me dhënjen e plazmës së freskët të ngrirë, të trombociteve, të fibrinogjenit dhe kalciumit në mënyrë që të kompenzohen faktorët e hargjuar të koagulimit.
Te i sëmuri është e nevojshme që me kujdes pandërprerë me përcjellur alektrokardiogramin, shtypjen qendrore venoze dhe shtypje e gjakut, me matur diurezën në orë, shpesh me i kontrolluar gazrat në gjak, me i matur temperaturat qendrore trupore dhe periferike dhe, nëse është e mundur, me kateterin e Sëan-Ganz-it me matur shtypjen në atriumin e majtë.

Shkaqet tjera të shokut te i sëmuri i operuar janë: embolia pulmonale, tamponada e zemrës,ileusi paralitik.
Shoku septic është pasojë e infekcionit të rëndë (peritonitit, abscesit të madhë etj.).
Mjekimi dhe procedura varen nga shkaqet e shokut.

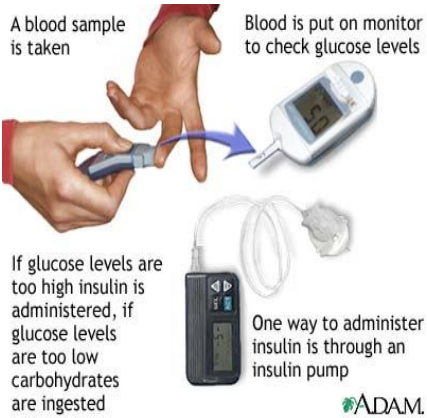
***Shoku - tretmani**

Ndalja e papritur e punës së zemrës dhe frymarrjes

Ndalja e papritur e zemrës (arresti i zemrës) dhe frymarrjes është komplikim i rëndë e cila mund të paraqitet gjatë intervenimit kirurgjik ose pas tij. Për këtë flitet në kapitullin e Anesteziologjisë.

Diabeti dhe i sëmuri kirurgjik

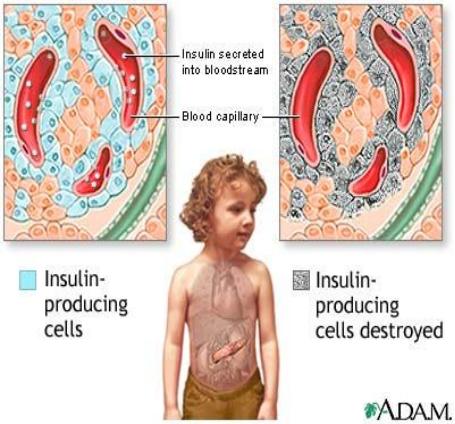
I sëmuri me diabet i cili duhet patjetër të operohet përnjëmend është i sëmurë me rrezikshmëri të rritur nga komplikimet e mundura, bile edhe nga vdekja.
Veprimi i anestetikëve ndikon në metabolizmin e karbonhidrateve. Te këta të sëmurë mund të zhvillohet hiperglikemia për shkak të zbërthimit të shtuar të glikogenit hepatic (përgatitjet anestetike shkaktojnë veprimin e shtuar hiperglikemik të adrenalinës dhe rrezistencë më të fortë në inzulinën e marrur ekzogjene). Për shkak të katabolizmit të glikogenit në muskuj krijohet acidi laktik.



***Matja e sheqerit në gjak**

Cdo intervenim kirurgjik stimulon sekretimin e adrenalinës, të homronit të rritjes dhe të glukokortikoideve. Glukokortokoidet kanë edhe veprim antiinzulinik sepse stimulojnë antagonistët e inzulinës në qarkullim. Te njerëzit normal, të shëndoshë janë të pamundura veprimet ekstreme të adrenalinës dhe glukokortikoideve me shtimin e sekretimit të inzulinës endogjene. Gjatë operacionit duhet ordinuar doza plotësuese të inzulinës që të mbahet niveli normal i glukozës në gjak, si dhe me prevonuar mundësinë e komplikimeve, prej të cilave më të shpeshtat janë ketoacidozat, koma hiperosmolare (joketotike), është i zvogluar volume i zemrës dhe perfuzioni i dobët i periferisë, disbalansi elektrolitik dhe të ngjajahme. Krejt kjo ndodhë për shkak të hiperglikemisë së pakontrolluar.
I sëmuri diabetic duhet mirë të përgtitet për cdo intevenim kirurgjik. Nëse është e mundur, duhet hospitalizuar së paku tri ditë para intervenimit të planifikuar. Është e nevojshme me iu ndërprerë terapia të cilën i sëmuri deri atëherë e ka marrur dhe me i dhënë insulin me veprim të shkurtë në katër doza ditore, varësisht nga vlerat e glikemisë, duke matur shpesh

glikeminë. Të sëmurët me diabet kanë përparësi në listën operative ditore në mënyrë që të zvoglohen pasojat e urisë dhe ketozës.



***Diabetes Tip I**

Gjatë vet intervenimit cdo një orë duhet të caaktohet niveli i glukozës në gjak, gjendja acidobazike e të sëmurit dhe vlerat e kaliumit në gjak. Këtë duhet vazhduar në intervale pak më të rralla edhe pas operacionit si dhe në ditën e parë pas operacionit. Terapia e mëtejme caktohet sipas vlerave të glikemisë.

Nëse glukoza në gjak është më e ulët se 14 mmol/L, të sëmurit i jepet glukoza 10% me 16 U.I. të inzulinës me veprim të shpejtë. Në cdo shishe i shtohet 10 mol KCl. Nëse vlera është më e lartë, jepet vetëm tretja 0,9% e NaCl-së. Infuzioni i glukozës 10% rrjedhë me shpejtësi 100 mL/orë. Nëse glukoza në gjak bjenë nën 5 mmol, inzulina zvoglojhet në katër njësi, kurse nëse është midis 5-10 mmol, i shtohen edhe katër njësi inzulinë.

Pas mabrimit të intervenimit operativ vazhdohet terapia e filluar e glukozës me inzulinë. Ideale do të ishte që vlerat e glukozës në gjak të silleshin midis 6-10 mmol-a/L. Infuzionet ndërpriten menjëherë posa i sëmuri kalon në ushqyeshmëri të zakonshme dhe në dozat paraprake të inzulinës. Nëse për cfardo arsye i sëmuri nuk mund të kaloj në ushqyeshmëri normale, vazhdohet me aplikimin intravenoz të lëngjeve, aminoacideve dhe inzulinës.

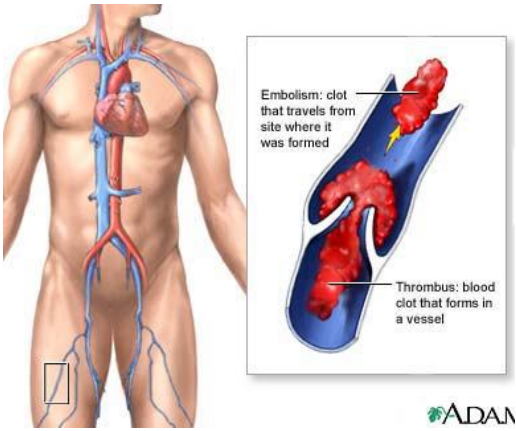
Koma diabetike është kontraindikacion absolut për intervenim kirurgjik. Në gjendjen e ketoacidozës diabetike operacioni shtyhet deri sa diabeti nuk rregullohet. Përjashtimisht mund të kryhen intervenimet e rëndësisë vitale (ndalja e gjakderdhjes, trakeostoma dhe të ngjajshme).

Duke aplikuar lëngje të shumta dhe inzulinë me veprim të shpejtë në doza të vogla si dhe kompenzimi i kaliumit mund të pritet që ketoacidoza të zgjidhet gjatë 4-5 orëve.

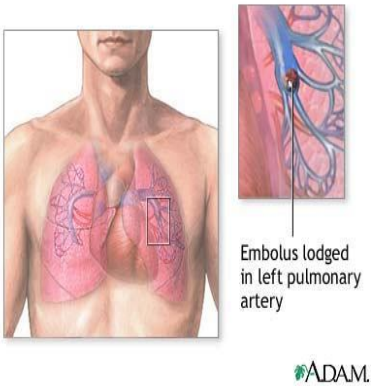
Tromboza venoze dhe embolia pulmonale

Tromboflebiti sipërfaqësor shpesh paraqitet pas lëndimeve të topitura të këmbëve ose të infuzionit intravenoz. Në rreth 20% të rasteve mund të jetë e përcjellur me trombozë venoze okulte. Embolia pulmonale është e rrallë.

Te të sëmurët kirurgjik tromboza venoze e thellë është e shpeshtë. Me intervenimin operativ mundet, megjithatë, të shkaktohen të tre faktorët e rëndësishëm për fillimin e trombozës venoze, e këta janë staza venoze, dëmtimi i intimës dhe hiperkoagulabiliteti i gjakut (i ashtuquejturi triasi i Virchoë-it). Faktorët plotësues të cilët rrisin afinitetin për trombozë venoze të thellë para, gjatë kohës dhe pas operacionit janë: adipoziteti, mosha e vjetër e jetës, qëndrimi shtrirë gjatë kohë, sëmundjet malinje, venat varikoze, tromboza e mëhershme e mjëkuar, policitemia, operacionet në kuk dhe në komblikun e vogël, marrja e preparateve të estrogjenit.



***Tromboza venoze**



***Embolia pulmonale**

Tromboza venoze e thellë klinikisht vështirë njihet sepse shenjat locale dhe të përgjithshme janë krejtësisht të parëndësishëm. Embolia pulmonale për këtë mundet me qenë shumë dramatike e manifestimit klinik të flebotrombozës. Edhe pse tromboza venoze i paraprinë embolisë pulmonale në të gjitha rastet, para embolisë manifestohet vetëm në 20% të sëmurëve.
Në pengimin dhe mjekimin e këtyre komplikimeve gjërësisht flitet në kapitullin e Kirurgjisë Vaskulare.

Parotiti

***Fëmija me parotit**

Parotiti pas operacioneve si rregull paraqitet te të sëmurët e dobët dhe të vjetër, pastaj pas intervenimeve abdominale, te hipoproteinemia, te dehidrimi si pasojë e lëngjeve të pamjaftueshme dhe te higjiena e dobët e hapsirës së gojës. Më i shpeshtë është në anën e djathtë. Shkaktarët më të shpeshtë janë stafilokokët, rrallë streptokokët dhe penumokokët. Infekcioni paraqitet me inokulimin transduktal të bakterieve prej hapsirës së gojës. Mund të zhvillohet për disa orë deri për disa javë pas operacionit.

Simptomet. Fillimi manifestohet me dhimbje në pjesën e regjionit parotid, kurse ato zakonisht janë të një anshme, mirëpo së shpejti paraqitet edhe në anën tjetër. Me inspekcion vërehet glandula lehtësisht e ënjtur, kurse gjatë palpimit i sëmuri ndien dhimbje të fortë. Gjëndra që është e septuar, në fillim nuk është i shprehur fluktuimi. Ecuria e sëmundjes është progressive dhe e shpejtë me celulit të madhë të anës së përfshirë në fytyrë dhe qafë. Temperatura trupore është e lartë, kurse numri i leukociteve është rritur tej mase. Për shkak të ënjturës së madhe mund të mbyllen rrugët e ajrit, cka kërkon trakeostomën. Abscesi mund të rupturojë në strukturat për rreth-në vsh, në farinks, në mastoid dhe në trekëndshin e përparëm ose të pasëm të qafës.

Profilaksa. Është nevojshme higjiena e hapsirës së gojës dhe hidrimi i mirë i organizmit. Aplikimi profilaktik i antibiotikëve nuk është e arsyeshme.

Mjekimi. Nga vrima intraorale e kanalit të Stenson-it duhet marur përmbajtja e qelbit për antibiogram dhe menjëherë me filluar me terapi me antibiotikë. Mundet të jetë i nevojshëm incizioni dhe drenimi.

Në fillim të sëmundjes rrezatimi i gjëndrës mund t'i zbusë vështirësitë.

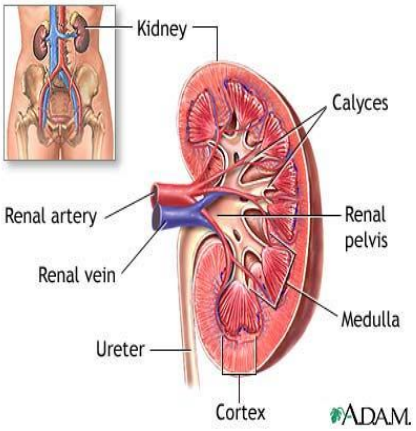
Insuficienca akute renale

Në insuficiencën acute të punës së veshkave duhet menduar te cdo i sëmurë me oliguri pas operacionit, nëse diureza në orë është më e vogël se 0,5 mL në peshë trupore në orë (rreth 35 mL në orë te personat prej 75b kg të peshës trupore). Insuficienca e veshkave mund të ketë shkaktarët parareanl, renal dhe postrenal. Insuficienca pararenale është pasojë e qarkullimit renal të pamjaftueshëm, më së shpeshti për shkak të zvoglimit të volumit qarkullues.

Insuficienca acute renale e shkaktuar me obstrukcion të rrugëve urinare si rregull manifestohet me anuri. Te ata të sëmurë është e rëndësishme të përjashtoheet pengesa e daljes së urinës pre fshikëzës urinare.

Mjekimi varet nga shkaku i insuficiencës renale.

Kompenimi intravenoz i lëngjeve duke kontrolluar shtypjen qendrore venoze mund ta sqaroj etiologjinë. Nëse diureza nuk rritet, kurse volumi i gjakut është në rregull, intravenoz jepet manitol dhe furosemid gjatë 20 minutave ose dozë e vogël e dopaminis (2-5 mg/kg).



Mendimet kundërthënëse janë në përdorimin e diuretikëve. Nëse ajo procedurë nuk është e suksesshme, vlenë shkaku i anurisë postrenale, sidomos te të sëmurët pas operacioneve në retroperitoneum ose në komblikun e vogël. Për këtë qëllijm është e nevojshme urografia i.v., pielografia retrograde dhe scintigrafia e veshkave. Nëse i sëmuri mbetet në insuficiencë acute renale, është e nevojshme që me kujdes me mbajtur baraspeshën e ujit dhe elektroliteve dhe hemodializën.

Koagulimi intravascular i diseminuar (KID)

Kjo është gjendje patologjike e procesit të koagulimit të cilën e karakterizojnë aktivizimet e mekanizmit të koagulimit dhe fibrinolizës si dhe krijimi i trombit në mikroqarkullim. Për shkak të aktivizimit të koagulimit paraqitet hargjimi i trombociteve, faktorëve të koagulimit dhe reaktivitetit të fibrinolizës së shpejtuar. Krijohen prodhimet degraduese të fibrinogjenit dhe fibrinës të cilat interferohen me funksion të të trombociteve dhe me faktorët e koagulimit.

Koagulimi intravascular i diseminuar është komplikim i rëndë i cili mund të paraqitet gjatë shokut hipovolemik pas operacionit ose traumës, të shokut septic dhe endotoksik dhe të gjendjeve tjera patologjike. Manifestohet me spektër të gjërë të simptomeve

klinike prej hiperkoagulabilitetit deri te gjakderdhja pas operacionit ose gjakderdhjes spontane nëpër lëkurë, mukoza dhe në organe parenkimatoze. Numri i trombociteve është i zvogluar, koha protrombine dhe tromboplastine parciale është e zgjatur (PTT).

Mjekimi. Duhet kompenzuar volumin qarkullues dhe me mbajtur baraspeshën acidobazike, kurse faktorët e koagulimit me i zëvendsuar me gjak të freskët, me plazëm të freskët të ngrirë, me fibrinogjen, me krioprecipitate dhe me trombocite të koncentruara. Nëse terapia nuk tregohet e suskesshme, jepet heparin në infusion. Me rastin e paraqitjes së fibrinolizës sekondare e cila i kontribon gjakderdhjes së mëtejme mund të jenë të nevojshëm preparatet e acidit epsilon-aminokarbonik (EACA).

Komplikimet psiqike

Pengesat e ndryshme psiqike mund të paraqiten paas operacionit, kryesisht te fëmijët e vegjël dhe te personat e vjetër. Manifestimet e psikozës mund të jenë shumë të ndryshme: frika me depression ose me arrogancë dhe hiperaktivitet. Pasqyra klinike mund të jetë e ngjajshme në deliriumin akut me gjendje konfuze dhe me dezorientim, ose mund të manifestohet me habi të plotë me ndryshime të kuptuarit dhe disponimit. Pengesat mentale të ndryshme pas operacionit mund të paraqiten edhe për shkak të crregullimeve të shumta metabolike sikur acidoza, acetonuria, hiperglikemia, hiperkalciemia, hipomagneziemia dhe insuficiencat e mëlcisë. Hipoksia e trurit, si edhe anemitë acute, shpesh shkaktojnë ndryshime të sjelljes.

Në moshën fëminore shenjat e crregullimit emocional më së shpeshti vërehen midis fëmijve prej 2 deri 3 vjec. Në moshën e mëvonshme këto pengesa janë të rralla.

Hospitalizimi duhet me qenë sa më i shkurtë, dhe nëse fëmiu duhet me qëndruar më gjatë në spital, kohën e tij duhet plotësuar me organizimin e mësimit dhe të lojës. Vizitat e shkurta duhet lejuar gjatë tërë

ditës, kurse përparësi e madhe do të ishte sikur nëna do të kishte mundur të qëndronte me fëmiun në spital.
Kurt ë gjinden në momente të reja, të sëmurët e vjetër janë të prirur pengesave emocionale, sidomos nëse nuk kanë fuqi të plotë të kuptuarit dhe të konkludimit. Intervenimi operativ është kërcnim fizik i drejtpërdrejt e integritetit të sistemit të tyre nervor.
Psikozat shumë serioze postoperative te gratë më së shpeshti shihen pas heqjes së gjirit dhe të operacioneve gjinekologjike.
Te tumorët malinj të sëmurin e mundojnë dy probleme dominante të cilat shkaktojnë devijeime shpirtërore: të sëmurët mendojnë për sëmundjen e tyre, e cila rrallë kur ka prognozë të mirë, dhe për intervenimin e madhë kirurgjik, me të cilat organizmi i tyre do të jetë i ndryshuar, cka dukshëm do të ndryshoj mënyrën e tij të jetesës.
Pas operacionit në zemër të hapur të sëmurët me pengesat e deritanishme emocionale të lehta tregojnë gabime në vëmendje, në halucinacioneet e të parit dhe të ndëgjuarit, dezorientim dhe paranojë.
Grupi i të sëmurëve në dializë dhe të sëmurët me veshkë të transplantuara shpesh ka pengesa emocionale të ndryshme.
Te i sëmuri i cili kohë të gjatë ka qëndruar shtrirë në kujdesin intenziv shpesh mund të vërehen sjellje jonormale, prej apatisë dhe shqetësimit deri te shpirti luftarak dhe deliriumi i vërtetë. Shkaktari më i shpeshtë i kësja janë dozat e mëdha të barnave të cilat i maririn, rrethi joadekuat në të cilin vështirë mund të lirohet dhe të pushojë, si dhe një numër i madhë i jonormaliteteve
patofiziologjike. Për këtë duhet cdo herë të përjashtohet hipoksia, crregullimi elektrolitik ose ndonjë crregullim tjetër metabolic.

Komplikimet pas intervenimit operativ në lukth dhe në zorrë

1. Gjakderdhja në vndin e anastomozës

Gjakderdhja e cila paraqitet pas anastomozës gastroenterike mund të manifestohet si

hematemezë, melenë ose, më së shpeshti, si parqqitje e gjakut të kuq të qelët në sondën nazogastrike. Paraqitet në 1-5% të resekcioneve të lukthit, kurse më e shpeshta është te të sëmurët me resekcion për shkak të ulcerës duodenale. Gjakderdhja nga vendi i anastomozës fillon menjëherë pas operacionit ose në ditën e parë pas operacionit ose midis ditës së shtatë dhe të dhjetë pas operacionit.

Nëse gjakderdhja nuk ndalet në terapi konzervative, është i nevojshëm koagulimi endoskopik me laser ose ndalja e gjakderdhjes me rrugë kirurgjike (mbi vendin e anastomozës hapet lukthi dhe me sutura ndalet gjakderdhja).

2. Gangrena e zorrëve

Janë përshkruar nekroza të cungelit të lukthit pas gastrektomive të larta, subtotale, sidomos nëse gjatë kësaj lidhet (ligohet) arteria e majtë gastrike dhe si plotësim bëhet splenektomia.

Gangrena e zorrëve të holla është shumë më e shpeshtë gjatë strangulimit mekanik, obstrukcionit sekondar për shkak të adhezioneve postoperative, te volvulusi, te hernia ose tromboza vaskulare. Gangrena mund të pritet edhe te të sëmurët me kolostomë nëse nuk sigurohet vaskularizimi adekuat i atij segmenti. Në të gjitha rastet duhet bërë resekcionin e segmentit të gangrenizuar të lukthit ose zorrëve dhe me vendosur kontinuitetin e zorrëve ose stomën e jashtme.

3. Obstrukcioni i anastomozës

Ndonëse obstrukcioni mund të paraqitet pas cilës do anastomozë në sistemin tretës, megjithatë më së shpeshti shihet pas anastomozës gastroenterike, kurse paraqitet për shkak të edemës të indit për rreth. Faktorët plotësues të cilët marrin pjesë në etiologjinë e edemës janë disbalansi elektrilitik, hemostaza jo e plotë, hipoproteinemia, lëshuarja e anastomozës, dekomprimimi jo i mjaftueshëm i segmentit proksiomalisht nga anastomoza dhe përfshierja e sipërfaqës së madhe të indit gjatë qepjes së anastomozës. Obstrukcioni i anastomozës pas resekcionit të lukthit është

komplikim i cili krijon më së shumti probleme.
Simptomet zakonisht paraqiten në ditën e tretë deri të katërtë pas operacionit. I sëmuri ndien fryerje, ka stazë të madhe të përmbajtjes së lukthit dhe vjell shumë sasi të përmbajtjes së lukthit të pigmentuar me tëmth. Me dhënjen e kontrastit të tretur në ujë mund të zbulohet ngushtimi ose mbyllja e plotë e stomës së lukthit ose, nëpër stomën kaluese, obstrukcioni i anzës distale.
Obstrukcioni i anastomozës jekohet me dekomprimimin e lukthit me sondë nazogastrike dhe me kompenzimin e lëngjeve të nevojshme dhe elektroliteve, dhe se pritet heqja spontane. Nëse me të gjitha këto nuk arrihet sukses, indikohet intervenimi kirurgjik. Zakonisht është e nevojshme të bëhet revizioni i të gjitha pjesëve të anastomozueme. Nëse vërtetohet ngushtimi dhe mos kalueshmëria e anastomozës gjatë resekcionit të lukthit me metodën Billroth II., ajo anastomozë hiqet, anza aferente dhe eferente e jejunumit përsëri anastomozohen dhe me gastrojejunostominë antekolike të gjërë formohet ngjitje e re me cungel të lukthit.

4. Obstrukcioni i zorrëve

Obstrukcioni i zorrëve ose ileusi në ecurinë e hershme postoperative më së shpeshti është e shkaktuar me adhezione ose me parezë të zorrëve.
Nganjëherë është e pamundur me dalluar ileusin dinamik postoperativ nga ileusi obstruktiv mekanik. Me pasazhën radiologjike të gypave tretës mund të tentohet me vërtetuar se a është fjala për pengesë të vërtet ose vetëm për parezë të zorrëve. Pa marrur parasysh mënyrën e obstrukcionit, paraqitet sindromi i anzës së mbyllur me dëmtim progresiv të qarkullimit të aasaj pjese dhe me mundësinë e perforimit. Është i nevojshëm intervenimi i shpejtë kirurgjik dhe zgjidhja e obstrukcionit.

5. Lëshuarja e anastomozës (insuficienca e suturës)

Lëshuarja në sutura të anastomozës është komplikim potencial e cdo anastomoze intestinale. Në këtë janë primar tre factor etiologjik: 1. teknika e dobët kirurgjike, 2. obstrukcioni

nën vendin e anastomozës dhe 3. dekomprimimi i pamjaftueshëm sipër vendit të anastomozës. Dalja e përmbajtjes së zorrëve nëpër anastomozë në hapsirën peritoneale manifestohet në formë të peritonitit të lokalizuar ose të gjeneralizuar. Nëse ekziston insuficienca e vogël e anastomozës, paraqitet peritoniti i lokalizuar, peritoniti i kufizuar. Në fillim mjekohet me dekomprimim të anzës proksimale dhe me terapi antibiotike si dhe me ushqim parenteral. Gjatë insuficiencës së madhe dhe peritonitit të gjeneralizuar është i nevojshëm intervenimi kirurgjik.

Embolia yndyrore

Embolia yndyrore klinikisht manifestohet në 3-6% të rasteve të të gjithë të lënduarve me thyerje të kockave të mëdha. Lajmërohet më shpesh te frakturat multiple, sidomos të femurit dhe tibies të cilat janë të pasura me palcë kockore. Është vërejtur se shpeshtësia më e shpesht është te frakturat e mbyllura se sa te ato të hapura. Rrallë vërehet te lëndimet e indeve të buta apo pas operimit të kockave. Egzistojnë shpjegime të ndryshme rreth patogjenezës së embolisë yndyrore:

1. Sipas hipotezës mekanike shkaktar është grumbullimi intravaskular i yndyrnave. Në vendin e thyer pikat yndyrore hynë në qarkullimin e gjakut si pasojë e shtypjes negative të venave. Me rrugë të sistemit venoz sasia më e madhe e yndyrës kalon nëpër qarkullimin e vogël të gjakut në mushkëri, e pastaj në organet tjera, më së shpeshti në tru dhe veshkë.

2. Sipas hipotezës fiziko- kimike, shkaktarët e embolisë yndyrore janë në çrreullimin e regulacionit të transportit të lipideve (zvoglohet stabiliteti i emulzioneve të lipideve dhe grumbullimi i pikave yndyrore) dhe në agregimin e trombociteve.

Shkalla e parë e hipoperfuzionit të mushkërive paraqitet për shkak okluzionit mekanik të enëve të gjakut me makroglobuline të yndyrnave dhe me mikroemboluse të cilat përbëhen prej eritrociteve, trombociteve dhe fibrineve. Serotonina e liruar dhe kinina

kanë veprim kimik në këtë proces.
Shkalla e dytë janë pneumonit kimike, të cilat shkaktohen nga zbërthimi i lipideve. Lipuria (paraqitja e pikave yndyrore në urinë) është pozitive në rreth 60% të sëmurëve disa ditë pas lëndimeve, kryesisht te embolitë yndyrore të mëdha.Ekzaminimi i sputumit në përmbajtje të yndyrnave nuk ka vlerë të madhe. Caktimi i yndyrnave në serum (lipaza, kolesteroltrigliceridet,
fosfolipidet etj.) bëjnë pjesë në ekzaminimet diagnostike.

Simptomet klinike

Simptomet klinike rëndom lajmërohen 6-72 orë pas lëndimeve, dhe ato:

Embolia e hershme yndyrore paraqitet disa orë pas traumës, ndërsa zakonisht janë të shprehura shenjat e embolisë së mushkërive dhe të trurit.

Embolia yndyrore e vonshme mund të lajmërohet edhe pas shumë ditësh, vetëm me simptome cerebrale apo janë të shprehura shenjat e embolisë së mushkërive.

Embolia yndyrore e mushkërive manifestohet me këto shenja:

- pulsi dhe frymarrja e shpejtuar,
- temperatura trupore e rritur,
- dispnea,cianoza,
- ngacmimi në kollitje dhe pështyma e gjakosur,
- në fund lajmërohet frymarrja e tipit të Cheyne – Stokes-it,
- fotografia e rentgenit të mushkërive tregon hije të mjegulluar të të dy krihëve të mushkërive pa lëngje në pleurë dhe pa ndryshime në zemër,
- analiza e gazravce në gjak tregon zvoglim të sasisë së oksigjenit.

Embolia yndyrore e trurit ***ka këto simptome:***

- humbja e të mbajturit mend,
- somnolenca dhe stupori deri te koma
- deficit neurologjik,
- miozë,
- petehie në lëkurë të kafazit të krahrorit dhe në konjuktiva, të cilat nganjëherë shihen edhe para simtomeve tjera,
- pikat yndyrore mund të gjinden në urinë.

Në diagnozë diferenciale duhet dalluar

embolinë yndyrore të trurit nga gjakderdhja intrakraniale.

Mjekimi

1. Imobilizimi i mirë dhe shmangëja nga manipulimet e pa nevojshme me ekstremitetin e lënduar janë të rëndësishme për pengimin e embolisë yndyrore.

2. Bëhet kompenzimi i gjakut me rrugë intravenoze, jepen lëngjet, elektrolitët dhe dekstran me peshë të vogël molekulare.

3.Jashtëzakonisht e rëndësishme është oksigjenoterapia në bazë të analizave të gazrave në gjak duke e kontrolluar frymarrjen, ndërsa ngandonjëherë është e nevojshme edhe trakeotomia.

4.Disa prefrojnë kortikosteroid, alkohol dhe heparin, por suksesi i kësaj terapie nuk është i sigurt. Jepet Lipostabil, i cili vepron si emulgator fiziologjik i pikave yndyrore. Te frakturat e kockave të gjata preferohet si masë profilaktike aplikimi i Lipostabilit.

5. Në rast të paraqitjes së insuficiencës së zemrës jepet digitalis.

6. Antibiotikët janë të nevojshëm për të penguar infekcionet sekondare.

Numri më i madh i të sëmurëve vdes nga insuficienca respiratore.

Embolia gazore

Embolia gazore është futja e ajrit në vena, ndërsa mund të lajmërohet në këto raste:

- gjat dhënjes së transfuzionit të gjakut me shtypje,
- nëse gjat intervenimit operativ në qafë dhe toraks hapet venë e madhe,
- te pneumoretroperitoneumi nëse fusim ajër e jo dioksid të karbonit,
- rrallë te punkcionet pleurale nëse dëmtohet parenkimi i mushkërive dhe dega e arteries pulmonale.

Pasqyra klinike

Pasqyra klinike varet nga lokalizimi i embolusit ajror.

Embolia ajrore e mushkërive manifestohet me simptomet siq janë: dispnea, cianoza, ndjenja se ka shtrëngim në gjoks, pulsi i shpejtuar dhe ramje të shtypjes së gjakut. Nëse në ventrikulin e

djathtë grumbullohet më tepër se 60 ml ajër, ndërprehet qarkullimi i mushkërive dhe vjenë deri te vdekja e menjëhershme. Në fotografinë rentgenologjike të zemrës shihet ajër në ventrikulin e djathtë, ndërsa gjat auskultimit ndëgjohet zhurmë si e gurit të mullirit.

Embolia ajrore e trurit i ka këto simptome karakteristike: humbje të menjëhershme të të parit, petihie në lëkurë të kafazit të krahrorit dhe fytyrë, gërçet toniko-klonike, fluskat e ajrit gjinden në enët e gjakut të retinës, humbje të vetëdijes. Nëse i sëmuri e mbijeton këtë, mund të paraqitet hemiplegjia, nistagmusi dhe strabizmi.

Mjekimi

1. Venën duhet mbyllur menjëherë.
2. Të sëmurin duhet vendosur në krah të majt me kokë më posht se trupi.
3. Nëpër hapsirën e tretë apo të katërt interkostale të anës së majt duhet vendosur gjilpërën (me punktue) në ventrikulin e djatht që të nxirret ajri.
4. Jepet oksigjen përmes ventilimit mekanik.
5. Jepen medikamente për dilatimin e enëve të gjakut në tru dhe digitalis.

S H O K U (SCHOCK apo SHOCK)

Shoku është gjendje e çrregullimit të rëndë të çarkullimit që karakterizohet me zvoglim të ushqyeshmërisë së indeve, mungesës së O2 dhe acidozë. Simtomet tipike të kësaj gjendje janë hipotenzioni arterial, senzoriumi i çërregulluar, lëkura e përhirët e zbeht dhe e njomë, pulsi i dobësuar dhe i shpejtuar, ndjenjë e mungesës së ajrit (" uri për ajër"), etje, oliguria dhe tendencë për tu keqësuar gjendja e cila më nuk është reparabile (e ashtuquejtura fazë ireverzibile).

Etiologjia

Që të kuptohet më leht paraqitja e shokut mund të krahasojmë zemrën si një pompë të thjesht mekanike, enët e gjakut si sistem të gypave me madhësi dhe rrezistencë të ndryshme, ndërsa gjakun si lëng hidraulik. Për punë të rregullt të

organizmit lëngu duhet të qarkulloj brenda me një shpejtësi dhe shtypje të caktuar.

Çarkullimi mund të mos jetë i mjaftueshëm, nëse pompa (zemra) nuk punon si duhet, siq ndodhë te i ashtuquejturi shok kardiogjen. Nëse gypat (dmth enët e gjakut) zgjërohen, zvoglohet rrezistenca, dhe nuk mund të mbahet qarkullimi dhe rrezistenca e mjaftueshme.

Humbja e një sasie të caktuar të lëngut, psh. te gjakderdhja, te djegëjet, te pankreatitisi, e pa mundëson mbajtjen e shtypjes dhe të qarkullimit.

Andaj, tre janë mekanizmatpatofiziologjik kryesor të cilët sjellin deri te shoku:

- hipovolemia (zvoglimi i volumenit qarkullues të gjakut),
- insuficienca e zemrës (mosfunksionimi i pompës),
- ndryshimi i tonusit të enëve të gjakut (vazokonstrikcioni apo vazodilatimi).

Patofiziologjia

Ndryshimet akute të çarkullimit zvoglojnë perfuzionin e qelizave dhe kështu vjen deri te hipoksia e qelizave dhe dëmtimi i organeve vitale. Zvoglimi i perfuzionit të qelizave është i pranishëm te të gjith të sëmurët në shok pa marur parasysh shkaktarin. Shtimi i sekretimit të katekolaminave në stadiumin e hershëm të shokut ka veprim të rëndësishëm në makro dhe në mikroqarkullim. Zvoglimi i këthimit të gjakut venoz në zemër aktivizon mekanizmin refleksiv i cili rrit punën e zemrës dhe shkakton vazokonstrikcion periferik. Shtimi i punës së zemrës përmison volumin minutor të zemrës, ndërsa rritja e rrezistencës në enët periferike të gjakut ngrit shtypjen e gjakut arterial. Për këtë shkak vlerat normale të shtypjes së gjakut mund të mbahen për një kohë, por perfuzioni i indeve nuk përmisohet dhe mundet edhe më tutje të zvoglohet për shkak të vazokonstrikcionit periferik. Vazokonstrikcioni periferik më tepër është i shprehur në enët e gjakut të lëkurës dhe të anësive, se sa në organet e brendshme vitale. Pasqyra karakteristike e shokut është lëkura e ftoftë e

zbeht për shkak të vazokonstrikcionit periferik dhe djerësitejs për shkak të veprimit të simpatikusit në sudomotor. Te shoku septik pasqyra klinike është ndryshe. Çarkullimi shpesh është i shpejtuar, volumi minutor i zemrës është më i madh se normalisht dhe ekstremitetet janë të nxehta. Mekanizmi për këtë të ashtuquejtur " shok i nxeht" nuk është krejtësisht i kajrtë, por pjesërisht është i kushtëzuar me hapjen e shunteve arteriovenoze nën ndikimin e kininës nga fokusi i infekcionit. Perfuzioni periferik i qelizave gjithashtu është i ndryshuar nga ngushtimi i sfinkterëve prekapilarik nën ndikimin e katekolaminave. Si pasojë e zvoglimit të gjakut hyrës në rrejtin kapilar, zvoglohet forca e kalimit dhe aqrkullimi kapilarik është i ngadalshëm. Në kushte normale kapilarët hapen si përgjigjje në hipoksi, ndërsa mbyllen kur kalueshmëria e gjakut nëpër ta i ripërtrinë indet me oksigjen. Te qarkullimi i ngadalsuar në gjendje shoku kapilarët mbesin më gjat të hapur se sa normalisht, dhe më tepër kapilar janë të hapur (normalisht janë vetëm 1/3 e kapilarëve të hapur për një kohë). Për këtë shkak hapsira kapilarike është edhe më tepër e zgjëruar dhe çarkullimi nëpër kapilar bëhet më i ngadalshëm, dhe lajmërohet predispozitë për grumbullim të elementeve të gjakut në kapilar. Koha e koagulimit është e shkurtuar në shok ndërsa kombinimi i agregacionit të eritrocitëve dhe ngadalsimi i rrjedhjes së gjakut e stimulon koagulimin intravaskular. Kjo shpie kah çarkullimi edhe më i zvogluar, keqësim të hipoksisë, acidozës metabolike lokale dhe vdekjen e qelizave. Koagulimi intravaskular i zgjëruar zvoglon faktorët e koagulimit në gjak dhe mund të shkaktoj gjakderdhje, sidomos në indin nënlëkuror dhe në mukoza. Ky është koagulimi i diseminuar intravaskular (DIK). Enët postkapilarike gjat shokut munden me qenë të ngushtuara apo të zgjëruara. Vazokonstrikcioni mundet për një kohë të shkurtë të përmisoj këthimin e gjakut venoz, por çarkullimi kapilarik përfundimisht do të jetë i dëmtuar për shkak të obstrukcionit. Dilatimi i rrjetit postkapilar sjell deri te zvoglimi

i gjakut venoz të këthyer. Në inde hipoksia e këthen metabolizmin në anën anaerobe, dhe nga kjo formohen metabolikët toksik, dezintegrohen albuminet, shkatërrohen qelizat dhe zhvillohet acidoza e indeve. Nëse sasia e produkteve acidike nuk është tepër e madhe, acidoza mund të kompenzohet nga veprimi i pufer- sistemit, nga mekanizmi respirator dhe ai i veshkëve. Funksioni renal gjat shokut mundet me qenë i dëmtuar për shkak të zvoglimit të çarkullimit renal, dhe rritet prirja për acidozë.

Në shok mund të zhvillohet alkaloza respiratore apo metabolike. Alkaloza respiratore më së shpeshti është si pasojë e hiperventilimit. Alkaloza metabolike mund të jet rrezulltat i sekretimit të pamjaftueshëm të bikarbonateve, çka është e rëndësishme në të sëmurët të cilët marrin sasi të madhe të gjakut të konzevuar. Citratet, dmth, në organizëm metabolizohen në bikarbonate.

Edhe pse veprimi i dëmshëm i shokut në organet vitale është i zvogluar në llogari të periferisë, e cila gjindet në vazokonstrikcion, megjithatë në disa organe ndodhin disa ndryshime.

Truri

Me centralizimin e çarkullimit në fazën fillestare të shokut qarkullimi i gjakut nëpër tru është i komenzuar. Por, në shokun e zgjatur furnizimi me gjak është në raport të drejtpërdrejt me shtypjen e gjakut. Te zvoglimi i qarkullimit të gjakut nëpër tru prej 20 deri 40% lajmërohet hipoksia, ndërsa zvoglimi i qarkullimit nën 225% shkakton dëmtimin e qelizave ganglionare. Shenji më i rëndësishëm i hipoksisë së trurit është shqetësimi. Hipoksia për një kohë të shkurtë nuk len pasoja,por te veprimi i vazhdueshëm i hipoksisë shihen shenjat e dëmtimit të qendrës vitale për frymarrje dhe qarkullim të gjakut. Lajmërohet takipnea dhe bradipnea, të cilat gradualisht kalojnë në frymarrjen e tipit të Cheyne-Stokes-it.

Veshkët

Zvoglimi i diurezës më së shpeshti është pasojë e veprimit të shokut në veshkë. Në fillim

është si rezultat i zvoglimit të filtrimit glomerular për shkak të vazokonstrikcionit si dhe veprimit të hormonit antidiuretik dhe aldosteronit, që të ruhet volumeni. Nëse gjendja e shokut vazhdon, paraqitet dëmtimi tubular. Nëse oliguria është vetëm pasojë e ruajtjes së volumenit qarkullues, pesha specifike e urinës është normale apo e rritur, ndërsa koncentrimi i natriumit i ulur. Në atë rast me rritje të zëvendsimit të lëngjeve diureza bëhet normale. Te dëmtimet e rënda tubulare pesha specifike e urinës është e ulur, ndërsa koncentrimi i natriumit në urinë i rritur. Rritja e uresë në gjak te zëvendsimi i mirë me lëngje dhe shtypja e gjakut e mirë tregojnë për dëmtim akut të veshkëve.

Faktorët tjerë të cilët kushtëzojnë oligurinë në shok janë nekroza tubulare, mbyllja e tubulave, koagulimi intravaskular, hepatiti, hiperkaliemia dhe barnat nefrotoksik (psh. aminoglikozidët). Insuficienca akute e veshkëve si rregull është tranzitore, dhe pas dializës funksioni i veshkëve përmisohet. Megjithatë, kur indi veshkor krejtësisht është shkatrruar, është e nevojshme hemodializa e përhershme apo transplantimi i veshkave.

Mushkëritë

Funksioni i rregullt i mushkërive është i rëndësishëm në gjendjen e shokut, sepse përmes rrugëve të mushkërive siguroheet oksigjenimi i gjakut. Hipoksia shkakton dnryshime në mushkëri, në të cilat paraqitet hiperemia e kapilarëve alveolar, dhe edema, krijimi i mikrotrombeve, dëmtimi i elementeve aktivizues sipërfaqësor (të ashtuquejtur surfaktant), krijimin e membranës hialine dhe edemës intersticiale. Gradualisht zhvillohet insuficienca e funksionit të mushkërive, cka manifestohet me hiperventilim, me cianozë dhe hijëzimit të mjegulluar të mushkërive. Këtë gjendje e quajmë sindrom-distres të muskërive te të rriturit (ARDS: Adult Respiratory Distress Syndrome).

Insuficienca akute respiratore (sinonimet janë distres sindromi respirator në të rritur, sindromi i shok- mushkërisë) mund të jet shkaktar i vdekjes te të sëmurit në shok. Nëse zhvillohet bronkopneumonia sekondare,

vdekshmëria sillet rreth 50%. Dallojmë dy grupe ndryshimesh:

1. Mushkërit e njoma. Edemi mushkëror është substrati kryesor i kësaj gjendje, ndërsa lajmërohet për shkak të insuficiencës akute të zemrës apo nga mbingarkesa me lëngje kristaloide (hiperhidracioni). Në formimin e edemit mund të ken rol konstrikcioni i venave të mushkërive dhe rritja e permabilitetit të kapilarëve mushkëror për shkak të veprimit të histaminës apo të bradikininës. Ndërrimi i gazrave nuk është i çrregulluar në masë të madhe dhe prognoza është më e mirë se sa në grupin tjetër (të ashtuquejtur mushkëritë e thata).

2. Mushkërit e thata. Për shkak të mbylljes së enëve të vogla të gjakut paraqitet atelektaza dhe zvoglim i sipërfaqës aktive respiratore, me çka është çregulluar mjaft ndërrimi i gazrave. Formimi i membranave hialine edhe më tepër e vështirëson ndërrimin e gazrave.Zhvillohet rrezistencë e shtuar në rrjetin e gjakut të mushkërive për shkak të kompresionit vaskular të cilin e krijon atelektaza, si dhe për shkak të mbylljes së kapilarëve me trombocite, me leukocite apo me elemente solide nga transfuzioni i gjakut apo i plazmës. Acidoza dhe hipoksia, si dhe fibrinopeptidet të cilat lirohen te koagulacioni intravaskular, poashtu i kontribojnë rritjes së hipertensionit të mushkërive. Këto ndryshime zakonisht vërehen te sepsat e rënda dhe prognoza është e keqe.

Zemra

Në punën e muskulit të zemrës gjat shokut në mënyrë të pavolitshme vepron perfuzioni arterilo koronar.Hipoksia kufizon metabolizmin aerob në miokard, dhe për shkak të acidozës zvoglohen sasitë e noradrenalinës në muskulin e zemrës. Përveq kësaj, forca e kontrakcionit dhe funksioni i ventrikulit të majtë në shokun hemorragjik dhe në shokun septik janë të çrregulluar baras me veprimin e faktorëve humoral në muskulin e zemrës.

Mëlçia

Funksioni hepatal është i dëmtuar për shkak të qarkullimit të dobët të gjakut në mëlçi dhe zvoglimit të ngirjes

së gjakut me oksigjen në sistemin portal. Për shkak të hipoksisë është zvogluar glukoneogjeneza, dhe ndalet kalimi i laktatit në glukozë dhe lajmërohet acidoza.

Lukthi dhe zorrët

Në shok gjithashtu është i zvogluar qarkullimi mezenterial, për çka mund të zhvillohet ileusi paralitik. Te ndryshimet aterosklerotike të enëve të gjakut të mezenteriumit mund të lajmërohet kolitisi iskemik. Ulçeracionet akute në mukozën e lukthit (ulçeracionet AGM apo stres ulçera) janë dukuri të shpeshta te të gjithë të sëmurët me shok të rëndë dhe mund të jenë shkaktar të gjakderdhjeve të mëdha nga lukthi. Mendohet që shkak tar i këtyre ulçeracioneve është shtimi i sekretimit të kortikosteroideve dhe refluksi i tëmthit të idhëses. Iskemia dhe dëmtimi i mukozës së lukthit janë themel për formimin e këtyre sipërfaqeve ulçerative.

Gjëndrat mbiveshkore

Funksioni i këtyre gjëndrave ka rol dominant në përgjigjjen e organizmit ndaj lëndimit apo infekcionit. Sekretimi i kortikosteroideve dhe katekolamineve ndodhë gjat tërë gjendjes së shokut.

Ndarja e shokut

1. ***Shoku hipovolemik*** (zvoglimi qarkullues i volumenit të gjakut)

A. Humbja egzogjene (e jashtme):

- gjaku i plotë (psh. Gjakderdhja),
- plazma (psh. djegëjet),
- lëngjet dhe elektrolitet (psh. vjelljet, diaret).

B. Humbja endogjene (e brendshme):

- eksudative (psh. peritonitis),
- traumatike (psh. hematomi).

II. ***Shoku kardial (*** insuficienca e pompës),

A.Dëmtimi i miokardit (zvoglimi kontraktues i miokardit), psh. infarkti akut i zemrës, çregullimi serioz i ritmit, miokarditisi etj.

B.Obstrukcioni i çarkullimit të gjakut prej zemrës, psh. tamponada e perikardit, embolia e mushkërive.

III. ***Shoku vasomotor apo shoku distributiv*** **shkaktohet për shkak të :**

- zvoglimit të rrezistencës arteriole, (psh. shoku endogjen te lëndimet e palcës kurrizore, dhimbjet e forta, lëndimet, friga etj.),
- mbetjes së sasisë së madhe të gjakut në mikroqarkullim (psh. shoku septik-infekcioni dhe shoku anafilaktik).

Shoku hipovolemik

Te shoku hipovolemik tërthorazi vërtet kemi zvoglim të volumit të gjakut për shkak të humbjes së gjakut të plotë apo plasmes nga qarkullimi. Kompenzimi me vasoconstricción përkohësisht zvoglon madhësin e bazenit vaskular dhe mundet përkohësisht të mbaj shtypjen e gjakut. Megjithatë, nëse volumen nuk kompenzohet menjëher, lajmërohet hipotenzioni, rritet rrezistenca periferike, paraqitet dëmtimi i kapilarëve dhe tonusi i venulave dhe hipoksia e indeve gjithnjë e më shumë rritet. Duke qenë se në aspiren vaskulare bjen pjesa më e pakët e lëngjeve të trupit, mundet që edhe humbja mesatare e menjëhershme e volumenit prej qarkullimit ta sjellë deri te dëmtimi i rëndë, ndërsa ngandonjëherë edhe deri te dëmtimet ireverzibile të qendrave vitale.

Shoku hipovolemik paraqitet me humbjen e 30% të volumenit qarkulues nëse gjakderdhja është prej sistemit venoz, por mund të paraqitet edhe për shkak të humbjes më të vogël gjat gjakderdhjes arteriale të menjëhershme.

Humbja e shpejt prej 50% të volumit të gjakut zakonisht është vdekjeprurëse.

Karakteristikat hemodinamike të scout hipovolemik janë:

- shtypja benzoe qendrore e ulët si dhe shtypja e kapilarëve të mushkërive,
- ramje e volumit minutor të zemrës,
- vasoconstricción periferik.

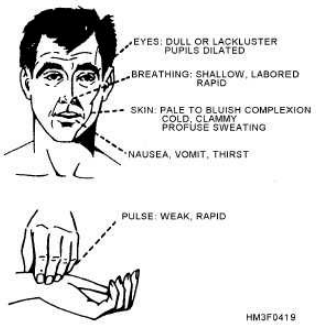
Ramja e volumit minutor të zemrës është reflektim i pruerjes së dobët të gjakut venoz për shkak të hipovolemisë. Zvoglimi i volumit minutor sjell deri te qregullimi i tonusit të enëve të gjakut, pjesërisht me mekanizmin refleksiv, ndërsa pjesërisht për shkak të hipoksisë lokale të indeve. Për këtë shkak është i zvogluar këthimi i gjakut venoz në zemër dhe paraqitet zvoglimi i mëtejm i volumit

qarkullues. Për këtë shkak zvoglohet edhe qarkullimi i gjakut nëpër organet e rëndësishme vitale. Ashtu krijohet rrethi i mbyllur dhe gjendja e përgjithshme edhe më tepër keqësohet nëse me kohë nuk kryhet kompenzimi i nevojshëm i volumenit.

Shkaqet e shokut hipovolemik

- Humbja e gjakut të plotë për shkak të gjakderdhjes te lëndimet e jashtme dhe të brendshme.
- Humbja e gjakut të plotë te gjakderdhjet atraumatike (psh. gjakderdhja prej ulçerës peptike, prej varikozitetit të ezofagut).
- Humbja e gjakut dhe plazmës te frakturat e mëdha dhe kontuzioni i indeve të buta.
- Humbja e plazmës dhe hemoliza e eritrociteve te djegëjet e mëdha.
- Humbja e plazmës në hapsirat seroze (psh. te peritonitisi).
- Humbja e lëngjeve dhe elektrolitëve (psh. vjelljet,diarretë).
- Humbja e plazmës për shkak të sindromit nefrotik.

Simptomet klinike



***Shoku hipovolemik-**

Shenjat

I sëmuri është i frikësuar, i shqetësuar, ngandonjëherë indifirent.

- Lëkura është e zbeht, e ftoftë dhe e njomë.
- Veshët dhe mukozat e dukshme janë lehtësisht cianotike.
- Pulsi periferik është i shpejtuar dhe sipërfaqësore.
- Shtypja e gjakut është e ulur (shtypja sistolike është më e ulët se 13 kPa=90 mmHg), por shtypja në fillim mundet me qenë normale.
- Venat periferike janë të shtypura.

- Pas shtypjes në thonjë ngadal këthehet ngjyra.
- Diureza është më pak se 20 ml/orë.
- Lajmërohet ndjenja e etjes dhe e pakësimit të ajrit.

Hulumtimet diagnostike

Te i sëmuri duhet urgjentisht të caktojmë:

- eritrocitet, hemoglobinën, hematokritin,
- elektrolitët në serum (natriumin, kaliumin, kloridet),
- statusin acido-bazik të gjakut arterial (pH, pO2, HCO3, BE),
- me vendos kava-kateterin dhe përherë me përcjellë shtypjen venoze qendrore (CVP).

Ky kateter shërben edhe për kompenzim intravenoz të volumenit. Megjithatë, të dhëna të sigurta jep matja e shtypjes së kapilarëve pulmonal duke futur kateterin e Sëan-Ganzovit në arterien pulmonale, (të ashtuquejtur *pulmonary artery ëedge pressure* (PaËP*)*,

- me mat temperaturën e lëkurës,
- me mat diurezën brenda orës përmes kateterit urinar,
- EKG-në,
- Me përcaktue volumin e gjakut me ndihmën e jod-albuminit radioaktiv apo të eritrociteve të cilat janë të shënuara me 51 Cr.

Mjekimi

Në gjendje shoku është e rëndësishme që:

- të rivendoset perfuzioni i indeve me kompenzim intravenoz të lëngjerve,
- me siguruar oksigjenimin,
- me mjekuar shkakun e shokut.

Principet themelore të mjekimit:

1. Të sëmurin duhet vendosur në pozitë të shtrirë dhe me mbuluar me batani të nxehta, por jo me nxehur.
2. Procedura më e rëndësishme është kompenzimi i shpejtë i volumit dhe mjekimi i shkaktarit primar të hipovolemisë, cka kryesishtë është e rëndësishme nëse gjakderdhja është shkaktar i shokut. Për kompenzim të volumit shërbejnë: tretjet kristaloide, tretjet koloide (plazma – ekspanderët) dhe gjaku. Nga shkaku i shokut hipovolemik varet se cka do ti japim për kompenzim.

Kompenzimi i volumit duhet me qenë i shpejtë dhe i përshtatshëm. Transfuzioni i gjakut është i nevojshëm absolutikisht nëse humbja e gjakut është më e madhe se 1000 mL, kurse hmatokriti më i vogël se 30%, sepse është i rrezikuar oksigjenimi normal i indeve. Te humbjet e vogla të gjakut (rreth 750 mL në të sëmurët e rritur) mund të jenë të mjaftueshëm edhe zëvendsuesit për gjak.

Jepen shpejt 500-2000 mL NaCl 0,9% ose Ringer laktat. Nëse simptomet e shokut edhe më tutje mbesin pas kompenzimit me 2000 mL tretje koloide, është e nevojshme dhënja e gjakut (më së miri eritrocite të shpërlara ose të ngrira) ose koloide tjera: albumine 5% në NaCl 0,9%, koncentrat të albumineve 25% ose frakcione proteinike të plazmës të cilat përmbajnë 80-85% albumine; dekstrani është zëvendsues i mirë për plazmë, por disa nuk e preferojnë sepse mund të crregulloj koagulimin dhe caktimin e grupit të gjakut, dhe gjithashtu të shkaktojë edhe reakcione anafilaktoide.

3. Duhet siguruar oksigjenim të mirë duke mabjtur kalueshmërinë e rrugëve të frymarrjes dhe duke marur oksigjen. Jepet oksigjeni 100%, në fillim 5-10 L/min përmes maskës ose kateterit në hundë. Nëse dispnea ose cianoza edhe më tutje zgjasin ose shtypja parciale e oksigjenit (PaO2) është nën 60 mmHg, duhet rritur sasinë e oksigjenit.

   Nëse zhvillohet insuficienca rerspiratore akute (ARDS), është e nevojshme që me mjekim të themelt të shokut me intubuar të sëmurin dhe me ventiluar mekanikisht me shtypje pozitive kah fundi i ekspiriumit (i ashtuquejtur PEEP: Positive End-Expiratory Pressure), me vendosur kateterin në arterien pulmonale dhe me i dhënë prednisolon 1 g cdo 6 orë.
4. Analgjetikët janë të rëndësishëm për zbutjen e dhimbjeve, kurse jepen intravenoz.
5. Barnat vazoaktive. Disa adrenergjik mund të jenë plotësim i vlefshëm në

mjekimin e shokut, por kursesi terapia kryesore dhe primare. Ngritja e thjeshtë e shtypjes arteriale me veprimin e barnave vazopresiv nuk është e arsyeshme në mjekimin e shokut, kurse mund të ketë bile edhe pasoja të dëmshme. Dopamin-hidrokloridi ka përparësi para barnave tjerë prej atij grupi (Dobutamin dhe Isoproterenol), sepse vepron mjaftueshëm në qarkullimin renal, e rritë volumin minutor të zemrës dhe shtypjen e gjakut. Për shkak të crregullimit të mikroqarkullimit jepet dekstrani me peshë të ulët molekulare, kurse kur volumi kompenzohet dhe shtypja e gjakut rritet, mund të jepen alfa-blokatorët adrenergjik, hidergina (0,3-0,9 mg) ose fenoksibenzamin (0,2-1 mg/kg).

6. Kortikosteridet. Janë mendime të ndryshme për vlerat e kortikosteroideve në mjekimin e shokut. Cortisoli ka, e kuptueshme, rolin kryesor nëse shoku është i përcjellur me insuficiencë akute të gjëndrave mbiveshkore. Disa e dhënë te shoku septik, por roli nuk është i kjartë.
7. Diuretikët. Aplikimi i hershëm me kujdes i manitolit (10-25% tretja në 500-1000 mL të Ringer laktatit ose të NaCl 0,9%) ose furosemid (20 mg i.v.) te oliguria. Mirëpo, duhet thënë që mendimet janë të ndryshme për aplikimin e tyre dhe rolin, kurse nuk janë edhe të pa rrezikshme.Cdo herë duhet përcjellur diurezën dhe shtypjen qendrore venoze, kurse para aplikimit të diuretikëve të caktohet natriumi në urinë.
8. Profilaksa e stres- ulcerës në lukth dhe duodenum: sukcioni nazogastrik, injektimi i antacideve në lukth dhe dhënja e cimetidinës.

Kontrolli i të sëmurit

Gjatë mjekimit të shokut është i nevojshëm kontrolli i rregullt i të smëurit në mënyrë që të vërtetohet se mjekimi i gjendjes së shokut a është i suksesshëm. Shenjat e përmisimit janë:

1. Pamja e përgjithshme: i sëmuri është i qetë, mirë

bashkëpunon; lëkura ka ngjyrë kuqërremtë, e thatë dhe e nxehtë; me shtypje në thonjë ngjyra shpejtë këthehet; mbushja e venave të qafës është e mirë.

2. Shenjat vitale: frymarrja e qetë, më pak se 28/min; pulsi i mbushur mjaftueshëm, rreth 80-100/min; shtypja sistolike i afrohet vlerave normale të shtypjes të të sëmurit në fjalë dhe si rregull duhet patjetër me qenë më i lartë se 100 deri 110 mm Hg.
3. Diureza në orë është njëri treguesve më të mirë në mjekimin e shokut dhe në caktimin e nevojave kompenzuese të volumenit. Diureza duhet me qenë 40-50 mL/orë dhe nëse është më e vogël se 25 mL/orë, ky është shenjë i qarkullimit të pamjaftueshëm të gjakut në veshkë; nëse shpejt nuk përmisohet, do të nekrotizohen tubulet renal.
4. Shtypja venoze qendrore është tregues i rëndësishëm për kompenzim të volumit dhe normal sillet prej 5 deri 8 vm të ujit; shtypja më e ulët me lëkurë të ftoftë, të njomur dhe të zbehtë tregon neovjën për kompenzim të lëngjeve; shtypja venoze qendrore më e lartë (rreth 15 cm të ujit) është shenjë e mbingarkesës me ujë ose insuficiencë e zemrës. Të dhënat e sigurta për kompenzim të volumenit mund të fitohen me caktimin e shtypjes arteriale *ëedge* pulmonale (PAËP) me ndihmën e kateterit të Sëan-Ganz-it i cili tregon mbushjen (volumin) e ventrikulit të majtë. Ajo shtypje normalisht është 10-12 mm Hg. Nëse është më e lartë se 14 mm Hg, është shenjë i mbingarkesës me lëngje dhe kërcnim i edemës pulmonale.
5. Ekzaminimet hematologjike dhe biokimike (hemoglobina, hematokriti, urea dhe elektrolitet). Vlerat e elektroliteve të serumit ndihmojnë që ka nevojë për kompenzim dhe të përmisojnë mungesën. Caktimi serik i hematokritit është i nevojshëm te shoku hipovolemik. Mirëpo, menjëherë pas gjakderdhjes vlerat e hematokritit janë normale (te meshkujt 40-52%, te gratë 37-47%) dhe

gradualisht hematokriti zvoglohet siq lëngu ekstracelular hynë në hapsirat vaskulare që të kompenzohet volumeni qarkullues. Hematokriti në gjakun e konzervuar është rreth 35-37%, dhe te kompenzimet e mëdha të gjakut caktimi i hematokritit ka vlerë të kufizuar. Te shoku për shkak humbjes së plazmës në fillim vlerat e hematokritit janë të rritura dhe këthimi në vlerat normale pason pas hyrjes së lëngut ekstracelular në rrjetin vaskular ose pas kompenzimit intravenoz të lëngjeve.

6. Caktimi i gazrave në gjakun arterial, PaO2 dhe PaCO2, si dhe pH fitohet pasqyra e baraspeshës acidobazike, e ventilimit dhe oksigjenimit. PaO2 është normale 80-100 mm Hg (10,67-13,33 kPa) prandaj te vlerat nën 80 duhet kërkuar shkakun dhe me ndërmarrur mjekimet adekuate (gjithsesi me shtuar rrjedhjen e oksigjenit). PaCO2 normal është 35-45 nn Hg (4,7- 6 kPa) dhe cdo rritje mbi këto vlera drejton në atë që ventilimi nuk është i mjaftueshëm, prandaj duhet urgjentisht të përmisohet (intubimi endotrakeal dhe ventilimi mekanik) dhe me rritur pruarjen e oksigjenit.

Të gjithë parametrat e cekur janë të nevojshëm për vlerësimin e gjendjes së shokut dhe të suksesit të mjekimit. Asnjëri vetëm për veti nuk është i mjaftueshëm, por të gjith së bashku mundësojnë që sa më saktë të vërtetohet përgjigjja e organizmit në terapinë e aplikuar. Rivendosja e perfuzionit të mirë e indeve vërteton suksesin e mjekimit.

Nëse edhe përkundër kompenzimit intravenoz nuk ka shenja të përmisimit të gjendjes së përgjithshme, për këtë mund të jenë përgjegjës këto shkaqe:

- kompenzimi nuk është i mjaftueshëm,
- i sëmuri edhe më tutje humb volumin,
- ekziston dëmtimi i miokardit,
- zhvillohet shoku septik,
- kompenzimi ka filluar me vonesë, prandaj janë paraqitur dëmtimet e organeve vitale.

Shpejt duhet vërtetuar shkakun dhe me aplikuar mjekimin

plotësues adekuat. Nëse kompenzimi i volumit nuk është i mjaftueshëm, duhet rritur sasinë dhe shpejtësinë e kompenzimit intravenoz. Poqese humb edhe më tutje i sëmuri volumen, atëherë këtë duhet shpejtë me mjekuar dhe me evituar. Shoqërimi i shokut septik ose dëmtimi i miokardit kërkon mjekim përkatës.

Shoku traumatik

Shoku traumatik do të thot paraqitja e shokut pas lëndimeve. Ky pikësëpari është shok hipovolemik, sepse indirekt është zvoglim i volumit të gjakut për shkak të humbjes së gjakut ose plazmës nga qarkullimi. Shkaqet më të shpeshta të shokut te lëndimet janë:

- humbja e gjakut për shkak të gjakderdhjes si pasojë e lëndimit të jashtëm ose të brendshëm,
- humbja e gjakut dhe plazmës te thyerjet e kockave të gjata dhe te kontuzionet e mëdha të indeve të buta,
- humbja e plazmës dhe hemoliza e eritrociteve te djegëjet e mëdha të thella.

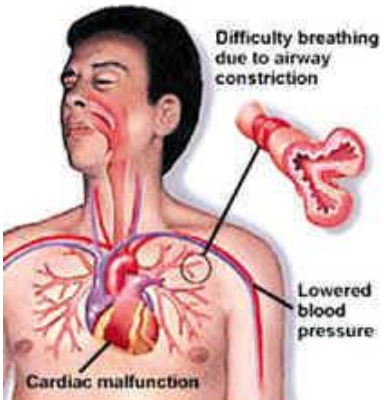
Rol të rëndësishëm në zhvillimin e shokut traumatik kanë edhe faktorët neurogjen ose psikogjen, kurse ata janë dhimbjet dhe frika të cilat paraqiten te i lënduari.Këta faktor sjellin deri te ngacmimi i menjëhershëm i sistemit nervor autonom, prandaj paraqitet vazodilatimi ose inhibimi i vazokonstrikcionit të arteriolave. Për këtë shkak organizmi nuk mund të mbaj volumenin e gjakut qarkullues të nevojshëm për qarkullim të gjakut nëpër tru, mushkëri dhe arterie koronare. Te lëndimet e medullës spinale kryesisht paraqitet shoku neurogjen ose vazomotor për shkak të faktorëve neurogjen. Si pasojë e paralizës së vazomotorit vjenë deri te vazodilatimi periferik, zbritja e shtypjes venoze dhe si pasojë e kësaj deri te zvoglimi i volumit minutor i zemrës. Preventiva e shokut traumatik, hipovolemik është më efikase dhe më e thjeshtë se sa mjekimi i shokut manifest.

Procedurat më të rëndësishme janë:

- para transportit në spital duhet patjetër të ndalet gjakderdhja e jahstme me

fasha kompresive dhe me elevim të ekstremiteteve;
- fraktura kërkon transportin konform imobilizimit që të zvoglohen dhimbjet dhe të pengohet lëndimi i nervav dhe enëve të gjakut;
- të lënduarin duhet vendosur ashtu që koka dhe trupi me qenë në pozitë horizontale ose lehtësisht të ngritura me këmbë mesatarisht të ngritura (për rreth 30°);
- të lënduarin duhet mbuluar që të ndihet komform i nxehtë; duhet penguar humbjen e nxehtësisë, por nuk është e lejuar nxemja, sepse shton dilatimin e enëve periferike të gjakut;
- rrugët e frymarrjes duhet me qenë të kalueshme;
- analgjetikët jepen intravenoz në mënyrë që të zbuten dhimbjet, të cilat mund të përkeqësojnë gjendjen e shokut;
- procedura më e mirë për pengimin e shokut hipovolemik te traumat është kompenzimi intravenoz i volumit gjatë transportit në spital; për këtë qëllim mundet menjëherë të jepet infuzioni i Ringer laktatit; pas arritjes në spital vazhdohet kompenzimi me tretjet koloide gjegjësishtë me transfuzion të gjakut;
- te shoku traumatik më e rëndësishmja është mjekimi i shkakut i cili e ka sjellur deri te shoku.

Shoku anafilaktik



***Shoku anafillaktik**

Shoku anafilaktik akut është shumë serioz, kurse mund të jetë edhe reakcioni letal në ndonjë agjens në të cilën organizmi është i ndieshëm.Ky është reakcion sistemik i cili sulmon shumë organe të sistemeve. Reakcioni paraqitet shumë shpejtë për disa sekonda ose minutë, kurse vdekja mund

të pasojë dhjetëra minuta pas shenjave të para të shokut anafilaktik.

Reakcioni anafilaktik paraqitet për shkak të lirimit të mediatorëve vazoaktiv prej bazofioleve të indeve të cilët veprojën në organe duke shkaktuar kontrakcionin e muskujve të lëmuar, vazodilatimin periferik dhe shtimin e lëshueshmërisë kapilare. Te reakcionet " anafilaktoide" nuk janë të kyqur mekanizmat direkt imunologjik. Ata si rregull paraqiten në agjentët të cilët shkaktojnë lirimin direkt të histaminës, siq janë kodeina, morfina, kinina, acidi acetil-salicilik, disa koloide, preparatet e kontrastit për ekzaminime rentgenologjike dhe konzervanset në ushqim.

Simptomet

1. Shpesh paraqitet aurea në formë të kruarjes dhe shtrëngimit të lehtë në kafazin e krahrorit, ndjenja e shqetësimit të fortë, therjet në flegrat e hundës, gicëlim në fyt, në uvulë dhe në qafë.
2. Në lëkurë paraqitet eritemë ose urtikarie.
3. Kolla, stridori, dispnea, shtrëngimi dhe dhimbjet në krahror.
4. Spazmat në lukth dhe zorrë, diarretë, kurse nganjëherë vjellje.
5. Te gratë mundtë paraqiten dhimbjet në abdomenin e poshtëm për shkak të spazmave në mitër.
6. Cianoza për shkak obstrukcioneve respiratore, kurse spazmi bronkial rëndom është i pranishëm te ecuria fatale e shokut anafilaktik.

Te fëmijët e vegjël paraqitet hipotenzioni akut, sinkopa, apnea, marramendje dhe përgjumësi, kurse nganjëherë fryerje të lukthit dhe vjellje.

Mjekimi

Mjekimi duhet me qenë shumë i shpejtë dhe me barna adekuate. E rëndësishme është vendosja e shpejtë e ventilimit dhe qarkullimit.

Procedura:

1. Të sëmurin duhet shpejtë me vendosur në pozitë të shtrirë, me i ngritur këmbët dhe shpejtë me ia pastruar rrugët e frymarrjes.
2. Adrenalina është më i rëndësishmi në mjekimin e

anafilaksisë; 0,2-0,5 mL (1:1000) jepet intravenoz. Dozat e cekura duhet përsëritur në distancë kohore prej 5 deri 10 minutë, varësisht nga zhvillimi i pasqyrës klinike. Adrenalina zbut edemën e larinksit dhe bronkospazmin, kurse për shkak të oksigjenimit të mirë dhe veprimit vazopresor të lehtë shtypja e gjakut ngritet. Duhet dhënë pa menduar edhe kur të dyshohet në shokun anafilaktik.

3. Kompenzimi intravenoz është shumë i rëndësishëm dhe duhet dhënë sasi të mjaftueshme të lëngjeve: Dextran 70, Haemacel me glukozë 5% ose me tretjen e NaCl 0,9%.
4. Nëse nuk ka përmisim pas dhënjes së adrenalinës, duhet përsëri me dhënë intravenoz adrenalin në dozë prej 5 mL 1:1000 ose 0,5 mL 1:1000 në 10 mL të tretjes së NaCl 0,9% gjatë 10 minutave.
5. Nëse shtypja e gjakute dhe për kundër terapisë së aplikuar është shumë e ulët, jepen vazopresorët (dopamin 200 mg në 500 mL të dekstrozës 5%) në infuzion, shumë ngadal. Hipotensioni me të madhe i kontribon mbarimit letal.
6. Nëse nuk palpohet pulsi, është e nevojshme masazha urgjente e jashtme e zemrës.
7. Duhet dhënë oksigjen 100% dhe shpejtë me bërë intubimin.
8. Kortikosteroidet (200 mg hidrokortizon) jepet intravenoz pas adrenalinës. *Vërejtje:* steroidet nuk ndihmojnë në fazën akute, por mund të ndihmojnë në pengimin e zgjatjes së anafilaksisë ose me rastin e paraqitjes së recidiveve.
9. Antihistaminikët (prometazin 25 mg ose difenhidramin 50 mg) jepen intramuskular ose intravenoz. *Vërejtje:* Antihistaminikët nuk ndihmojnë në fazën akute, por mund të shkurtojnë zgjatjen e tij dhe të pengojnë recidivin.
10. Nëse është i pranishëm bronkospazmi i fortë, duhet dhënë intravenoz aminofilin 6 mg/kg gjatë 10 minutave, kurse pastaj 0,5-0,9 mg/kg cdo orë.

11. Menjëherë të ndërpritet dhënja e barit i cili e ka shkaktuar anafilaksinë. Nëse reakcioni është paraqitur pas injekcionit i.m. të ndonjë bari, në atë regjion duhet injektuar adrenalinë, 0,1-0,3 mL 1:1000, kurse proksimalisht nga vendi i injektimit me vendosur fashën e Esmarch-ut.

Parakusht i suksesit të terapisë është në shpejtësinë e aplikimit të barit përkatës, prandaj preferohet që në kapshmëri të jetë kompleti (" setet") për intervenim urgjent në reakcionin anafilaktik: adrenalin, antihistaminik, teofilin, kortikosteroide, noradrenalin, 500 mL glukozë 5%, oksigjen, shiringa plastikë dhe gjilpëra, fashën e Esmarch-it, sistemin për infuzione, tubusin endotrakeal, mjetet për intubim endotrakela.

Për procedurë urgjente te anafilaksia në ambulancë të mbrojtjes shëndetësore primare duhet pasur:

1. adrenalin 1/1000 për injekcion intramuskular, kortikosteroidet dhe antihistaminikët për dhënje parenterale.,
2. mjetet dhe tretjet për infuzione, psh. Glukosalin,
3. mjetet për ventilim artificial,
4. oksigjen.

Nga shoku anafilaktik duhet dalluar kolapsin, i cili zakonisht paraqitet te personat neurovegjetativ për shkak të frikës gjatë dhënjes së injekcioneve, nxjerrjes së gjakut ose në hapsirën me zabullimë. Shenjat e kolapsit janë zbehja, djerës të ftofta dhe humbja e vetëdijes për kohë të shkurtë. Kolapsi paraqitet shumë shpejtë, por edhe shpejtë tërhiqet pa kurfar terapie. E mjaftueshme është që të sëmurin me shtrirë dhe me ia lëshuar kokën diq më poshtë.

Sëmundja e serumit mund të paraqitet shtatë ditë pas veprimit të agjensit.

Siomptomet. Paraqitet kruarje dhe urtikarie, rrallë ngritje e temperaturës, ethet dhe vjellja.

Mjekimi. Jepen antihistaminikët, kalciumi dhe antipiretikët.

INFEKSIONET NE KIRURGJI

Infeksionet purulente

Infekcioni akut purulent provokon reakcion lokal dhe të përgjithshëm të organizmit. Organizmi i të sëmurit përpiqet të mbisundoj invazionin bakterial. Ecuria e këtij reakcioni varet nga :

- aftësitë e përgjithshme mbrojtëse të të sëmurit dhe
- lloji, numri dhe virulenca e mikroorganizmave.

Shkaktarët më të shpeshtë të infekcioneve akute purulente janë streptokoku (rëndom ai hemolitik), stafilokoku piogjen, pneumokoku, E.coli, Pseudomonas aeuriginosa (Bacillus pyocyaneus) dhe Proteusi.

Inflamacioni është reakcion lokal i indit në infekcion. Karakteristikë janë shenjat e inflamacionit lokal të lëkurës dhe indit nënlëkuror: e skuqur (rubor), dhimbje (dolor), nxehtësia (calor), të enjturit (tumor) dhe çrregullim i funkcionit (functio laesa).
Lëkura e skuqur (rubor) në zonën e inflamacionit është si pasojë e vazodilatimit dhe hiperemisë aktive. Paraqitja lokale e nxehtësisë (calor) në indin e inflamuar shkaktohet për shkak të rritjes së metabolizmit dhe hargjimit të oksigjenit, dhe sidomos për shkak të shpejtimit të qarkullimit të gjakut në fokusin e inflamuar. Të enjturit (tumor) në vendin e inflamacionit lokal paraqitet si shkak i eksudacionit dhe infiltrimit të plazmës brenda fokusit të inflamuar. Leukocitët depërtojnë në zonën e inflamuar dhe me proqesin e fagocitozës i mënjanon mikroorganizmat dhe qelizat e dëmtuara të indit. Dhimbja (dolor) me siguri është si pasojë e shtypjes së eksudatit dhe ndryshimeve fiziko- kimike, të cilat ndikojnë në mbaresat nervore dhe atëherë shkaktojnë ndieshmërinë e dhimbjes. Dëmtimi i funksionit (functio laesa) paraqitet si pasojë e dëmtimit inflamator të indit dhe dhimbjeve. Proqesi inflamator zgjërohet më tutje nëse nuk mundet të mposhtet infekcioni, për shkak të mjekimit jo të mjaftueshëm dhe forcave mbrojtëse të dobëta apo për shkak të infekcionit të madh dhe virulencës së mikroorganizmave. Bakteriet kalojnë nëpër regjionin e

qelizave mbrojtëse të rrugëve limfatike, të cilat nga inflamacioni janë të ndryshuara. Paraqitet *limfangiitisi* **(lymphangiitis)**, dhe në lëkurë shihen shiritat ekuq, të cilët kanë nisjen e tyre nga vet fokusi i infekcionit. Përmes rrugëve limfatike infekcioni shtrihet deri te nyjet limfatike më të afërta. Për shkak të inflamacionit (*limfadenitis* – lymphadenitis) nyjet limfatike janë të rritura dhe të dhimbshme.Temperatura e trupit është e rritur, ndërsa pulsi i shpejtuar, paraqitet kokëdhimbje dhe gjendja e përgjithshme e prekur. Nyjet limfatike më mirë e kryejnë funksionin e tyre mbrojtës nëse ajo pjesë e sëmurë e trupit pushon.

***Limfangiti në ekstremitet**

Limfangiitisi (ndezja e enëve limfatike) dhe limfadeniti (ndezja e nyjeve limfatike) shpesh janë dukuri përcjellëse te infekcionet akute purulente të shkaktuara me streptokok dhe me stafilokok. Nga fokuset inflamatore (abscesi,flegmona, plagët e infektuara etj.) bakteriet depërtojnë në enët limfatike dhe në nyjet limfatike regjionale dhe shkaktojnë ndryshimet inflamatore.

Limfangiiti manifestohet në formë të shiritave të kuq në lëkurë të cilët shkojnë kah nyjet limfatike.

***Limfadeniti**

Limfadeniti sjellë deri te rritja e nyjeve limfatike

regjionale, të cilat janë të dhimbshme në ndieshmëri, kurse shpesh edhe temperatura trupore është e rritur. Nëse zhvillohet inflamacioni purulent, nyjet limfatike zbuten, prandaj është i shprehur fenomeni i fluktuacionit.

Mjekimi

1. Para së gjithash duhet mjekuar fokusin purulent primar. 2. Me dhënë antibiotikë. 3. Me imobilizuar anësinë e sëmurë. 4. Te nyjet limfatike inflamtore purulente është i nevojshëm incizioni dhe drenimi.

Sepsa

Sepsa është infekcion sistematik, i përgjithshëm, i shkaktuar nga mikroorganizmat apo produktet e tyre të cilët gjinden në qarkullimin e gjakut.

Bakteriemia dmth. se në bazë të hemokulturës pozitive janë gjetur bakteriet e gjalla në gjak. Kjo mund të jetë kalimtare, intermitente apo e zgjatur.

Mikroorganizmat vinë me rrugë limfatike në qarkullimin e gjakut ose depërtojnë direkt në gjak, shpesh nga trombet e infektuar nga regjionet inflamatore, ku zhvillohet infekcioni.

Shoku septik është sindrom klinik i cili mund të paraqitet gjatë sepsës me paraqitje të insuficiencës cirkulatore dhe me perfuzion jo të mjaftueshëm të indeve.

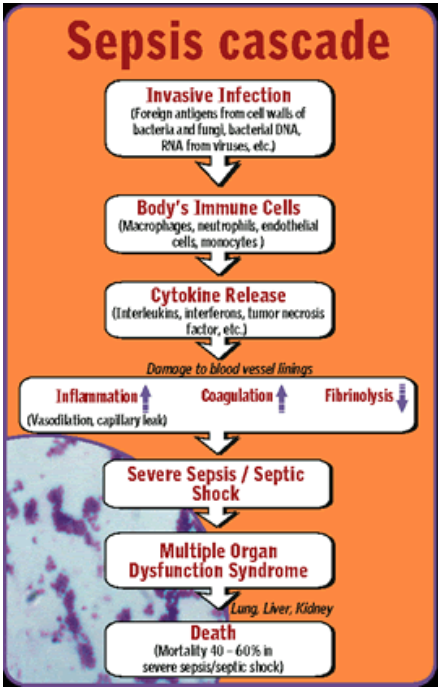
Shkaktarët e bakteriemisë i ndajmë në 4 grupe të mëdha:

1. Koket aerobe gram-pozitive në 30-50% të rasteve. Më së shpeshti janë Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus dhe Enterococci.
2. Bacilet aerobe gram-negative në 40-60% të të

gjitha bakteriemive; E.coli 30-40%, Klebsiela 15-20%, Pseudomonas 10-15%, Proteus dhe Enterobacter 5-10%, Serratia 3-5% dhe të tjerat 5-10%.

3. Bakteriet anaerobe në 8-12% të rasteve: Bacteroides fragilis është shkaktar 70-80% i të gjitha bakteriemive anaerobe, ndërsa shkaktar më të rrallë janë Clostridium, Fusobacterium, streptokoket anaerobe dhe disa lloje të bakterioleve përveq B. Fragilis.
4. Staphylococcus epidermis, Proprionibacterium dhe Diphteroides munden shpesh të izolohen, por rëndom janë shenj i ndotjes së hemokulturës. Këto lloje shpesh gjinden te infekcionet të cilat paraqiten pas implantimit të protezave sintetike (për enë të gjakut, valvulave të zemrës, implantatit për gji etj.).

Patofizilogjia e sepsës gram- negative dhe shokut septik



Shoku septik është rrezultat i interakcionit i disa

faktorëve, duke përfshirë veprimin e drejtpërdrejt të produkteve bakteriale në sistemin kardiovaskular, gjendjen e volumit cirkular në fillim të sepsës dhe natyrën e sëmundjes përcjellëse.

Endotoksini është produkti bakterial përgjegjësi më i rëndësishëm për shokun septik.

1. Endotoksini shkakton vazokonstrikcionin e arteriolave dhe venulave në qarkullimin veshkor, mezenterial dhe mushkëror, i cili sjellë deri te zvoglimi i perfuzionit dhe anoksia ndalëse. Lokalisht zhvillohet acidoza, e cila nxit dilatimin e arteriolave, ndërsa venulat janë në vazokonstrikcion. Për shkak të kësaj paraqitet anoksia dhe acidoza, rritet shtypja hidrostatike në rrjetin vaskular dhe plazma del në hapsirën intersticiale. Volumeni qarkullues zvoglohet dhe shkakton vazokonstrikcionin refleksiv dhe shuntet arteriovenoze. Acidoza lokale dhe anoksia shkaktojnë dëmtimin e indeve dhe sjellin deri te depërtushmëria e rrjetit kapilar, acidozës sistematike dhe mbarimit letal të sëmundjes.
2. Endotoksinet drejtpërdrejti i dëmtojnë indet, ndërsa si rezultat i këtij proqesi janë mikrotrombozat e venave, gjakderdhja mushkërore, nekroza e korteksit renal dhe dëmtimi i organeve të sistemeve tjera.

3. Polipeptidet janë poashtu faktor i rëndësishëm në zhvillimin e shokut septik për shkak të lirimit të peptideve vazoaktive dhe peptideve kuagulative. Me aktivizimin e faktorit XII ndikohet në mekanizimin e koagulimit. Trombet e fibrinës shkojnë në sistemin e gjakut dhe shkaktojnë iskeminë dhe nekrozën e indeve. Në gjak mund të zvoglohen vlerat e fibrinogjenit, të trombociteve dhe faktorëve tjerë të koagulimit. Sistemi fibrinolitik aktivizohet, dhe paraqitet zbërthimi i fibrinës dhe fibrinogjenit duke formuar mbeturinat e produktit të fibrinës jokoagulabile. Diateza hemorragjike është si pasojë e veprimit të kombinuar e zvoglimit të faktorëve koagulativ, aktivizimit të

sistemit fibrinolitik dhe pranisë së produkteve të fibrinës jo koagulabile. Përfundimisht te ecuria e sepsës së rëndë paraqitet koagulimi i diseminuar intravaskular **(DIK)** me rritje të kohës së protrombinës dhe produktit të fibrinës, zvoglimin e hematokritit dhe zvoglim të sedimentacionit.

4. Endotoksinet aktivizojnë edhe mekanizmat komplementar alternativ. Hargjimi i komplementeve aktivizon peptidet, rritë proqesin inflamator,nxit dëmtimine indeve, rritë permabilitetin kapilar. Zvoglimi i dukshëm i komplementit në serum gjatë ecurisë së sepsës është shenj i keq prognostik dhe shpesh është i përcjellur me shok.

Bakteriologjia e shokut septik

Pasi që më së shpeshti janë të shoqëruara bakteriemia gram-negative dhe sindromi i shokut, rëndom përdoren termet shoku septik, shoku gram-negativ dhe shoku endotoksik si sinonime. Megjithatë , duhet ditur se infekcionet me bakteriet gram-pozitive, me fungje dhe me virus munden gjithashtu të shkaktojnë sindromin e shokut. Ndryshimet hemodinamike janë të barabarta te shoku me bakteriemi gram-negative dhe në bakterieminë gram-pozitive.

Ja vetëm disa dallime të rëndësishme për praktikë:

- shpeshtësia e shokut septik është 30-40% te bakteriemia gram-negative, ndërsa vetëm 3-5% te bakteriemia gram-pozitive,
- te të sëmurët me bakteriemi gram-negative me siguri të madhe do të zhvillohet shoku brenda 2-8 orëve, derisa shoku në përgjithësi zhvillohet më vonë te infekcionet me mikrobe tjera,
- trombocitopenia dhe koagulimi i diseminuar intravskular (DIK) janë më të shpeshta te bakteriemia gram-negative.

Te të gjitha bakteriet gram-negative klinikisht e rëndësishme është se mund të zhvillohet shoku septik. Në rreth 30% të sëmurëve me bakteriemi Bacteroides fragilis paraqitet shoku septik, megjithë që këta mikroorganizma nuk posedojnë endotoksinë aktive biologjike. Megjithatë, koagulimi i diseminuar

intravaskular rrallë vërehet te bakteriemia me Bacteroides fragilis.

Simptomet e bakteriemisë

1. Janë karakteristike shenjat: paraqitja e papritur (Brenda 2-8 orëve) e dridhjeve dhe etheve, temperatures së lartë dhe ligështimit të përgjithshëm me ramje të shtypjes arteriale (hipotensioni). Duhet mbajtur ndër mend se rreth 40-60% të të sëmurëve me bakteriemi gram-negative nuk i kanë këto simptome.

2. Rritja e temperatures trupore lajmërohet në shumicën e të sëmurëve dhe mund të jetë i vetmi shenjë i sëmundjes. Një numër i vogël i të sëmurëve nuk e ka të rritur temperaturën apo bile ajo është e zvogluar. Kjo vërehet sidomos te të sëmurët e vjetër, te uremia dhe gjatë marrjes së terapisë kortikosteroide.

3. Frymarrja e shpejtuar me alkalozë respiratore është e shpeshtë te bakteriemitë gram-negative, dhe mund të jetë aq shumë e shprehur sa që të dyshohet në pneumoni, atelektazë apo emboli mushkërore.

4. Ramje të shtypjes arteriale ka në rreth 30-40% të të sëmurëve me bakteriemi gram-negative. Zvoglimi i perfuzionit periferik mund të jep simptome të rendësishme klinike: ndryshime mentale, oliguri apo anuri, ndërsa lëkura është e ftoftë dhe e njomur.

5. Te acidoza e padefinuar duhet menduar në bakteriemi.

6. Trombocitopenia haset në rreth 50-60% të të sëmurëve, por manifestimi i plotë i koagulimit të desiminuar intravskular shihet te më pak se 5% të rasteve.

Burimet më të shpeshta të bakteriemisë

- infekcionet e rrugëve urinare në 30-40% të rasteve,
- infekcionet respiratore në 15-20% të rasteve (veqanarisht shpesh te infekcionet hospitalore),
- infekcionet në kavitetin abdominal dhe komblikun e vogël në 10-15% të rasteve,
- flebitisi në 5% të rasteve (veqanarisht te të sëmurët që kanë katetër i.v. për një kohë të gjatë),
- djegëjet në 5% të rasteve (parësisht djegëjet e thella

dhe ato të cilat kohë të gjatë mjekohen konzervativisht),
- plagët kirurgjike në 5-10% të rasteve.

Prognoza

Prognoza e bakteriemisë gram-negative varet nga shumë factor:

- më të rëndësishmit janë gjendja e përgjithshme dhe sëmundja bazë,
- nëse zhvillohet shoku septik, vdekshmëria mund të jetë e lartë dhe është 40-80%, ndërsa te të sëmurët pa shok septik është 20-35%,
- zgjedhja fillestare e antibiotikëve në bazë të shkaktarit të izoluar në hemokulturë zvoglon vdekshmërinë në 20-30% . Nëse nuk është zgjedhur antibiotiku me veprim të duhur, vdekshmëria është 50-60%. Zgjedhja e antibiotikut përkatës zvoglon shpeshtësinë e shokut septik,
- burimi i bakteriemisë: prognozë relativisht të mirë ka bakteriemia gram-negative te infekcionet e rrugëve urinare, tromboflebitisi, infekcionet e plagëve kirurgjike dhe të kavitetit abdominal. Prognoza e keqe është te pneumonia, djegëjet dhe te të sëmurët me sistem të imunitetit të dobët pa marrur parasysh në burimin e infekciionit.

Procedura te shoku septik

1. Me diagnostifikue septikeminë, ndërsa në diagnozë diferenciale vjenë në konsiderim infarkti i miokardit, aritmia, dehidrimi dhe embolia mushjërore.
2. Me caktue burimin më të sigurt të infekcionit i cili do të përcaktojë diagnozën, me caktue zgjedhjen e antibiotikut dhe intervenimin operativ.
3. Me vlerësue gjendjen e të sëmurit dhe temperaturëpn trupore, shtypjen e gjakut, shtypjen venoze qendrore, pulsin dhe diurezën.
4. Analizat laboratorike: pasqyrën e gjakut, urinën, elektrolitët, kreatininën dhe testet funksionaletë mëlçisë, koagulogramin, EKG-në, Rtg të mushkërive dhe të abdomenit.

5. Për hulumtime bakteriologjike duhet marur:
- dy mostra gjaku (nga dy vende të ndara) për hemokulturë para fillimit të terapisë antibiotike,
- mostrën e urines, sepse sistemi urinar shpesh here është burim i infekcionit,
- brisin nga vendi i kateterit i.v. dhe nga maja e vet kateterit, nëse i sëmuri e ka më herët të vendosur kateterin i.v. (ky shpesh herë është burim i infekcionit),
- vendet tjera për analiza bakteriologjike varen nga manifestimet klinike të infekcionit (psh.plaga kirurgjike, sputumi).

Mjekimi

1. Kompenzimi i madhë i volumit (15-20 ml/min) është më e rëndësishmja në gjendjet me ulje të shtypjes së gjakut, që të pengohet anoksia e indeve dhe acidoza te sepsa. Jepen koloidet (albuminet, gjaku,plazma) dhe tretësirat e kristaloideve.

2. Kortikosteroidet (methilprednosolon 30 mg/kg apo dexamethason 3 mg/kg) jepen si dozë e njëhershme i.v. apo jepen përsëri pas 4-6 orëve, nëse hipotensioni zgjat. Steroidet i stabilizojnë lizozomet, përmisojnë mikrocirkulacionin dhe pengojnë interakcionin e komplementit me endotoksine.

Veprimi jo specifik i steroideve: leukocitoza, me limfopeni, zbritje e temperaturës dhe ndërrimi i gjendjes mentale, prej euforisë deri te psikoza.

3. Barnat vazoaktive janë të nevojshme nëse hipotensioni stagnon përkundër zëvendsimit të volumit. Jepen: *Dopamin*, i cili rrit kontrakcionet e miokardit dhe shkakton vazodilatimin joadrenargjik të enëve të veshkakve dhe mezenteriale, *Isoproterenol*, i cili përforcon punën e zemrës së sistol dhe përmison mikrocirkulacionin.

4. Terapia antibiotike duhet të aplikohet heret sepse zvoglon vdekshmërinë dhe shpeshtësinë e shokut të bakteriemisë gram-negative.

Analiza e hemokulturës është e rendësishme për këtë terapi.

Fillimi i terapisë antibiotike bazohet, megjithatë, me gjasë në shkaktarin klinik, varësist nga vatra e infekcionit:

- Infekcioni i rrugëve urinare: me siguri shkaktar janë: bakteriet koliforme, Pseudomonas dhe enterokoket.
- Antibiotikët e nevojshëm: aminoglikozidet dhe ampicilina.
- Infekcionet e rrugëve të poshtme të frymarrjes: shkaktarët më të sigurtë janë: bakteriet koliforme, Pseudomonas, Streptococcus pneumonia, Staphylococcus aureus. Jepen këto barna: aminoglikozid, cefalosporin dhe karbenicilin.
- Infekcionet e rrugëve të tëmthit : shkaktarët më të sigurtë janë: bakteriet koliforme dhe anaerobe. Jepen këto barna: aminoglikozid dhe ampicilin apo cefalosporin.
- Infekcionet në hapsirën abdominale dhe të gjenitaleve të femrave: shkaktarët më të sigurtë janë bakteriet koliforme dhe anaerobe, ndërsa jepen aminoglikozide dhe klindamicin apo cefoksitin, kloramfenikol, metronidazol.
- Infekcionet nga vendi i kateterit i.v. (të ashtuquejturat ethet e ditës së tretë): shkaktarët më të sigurtë janë bakteriet koliforme, Pseudomonas, Staphylococcus aureus; jepet aminoglikozid dhe cefalosporin apo oksacilin.
- Vendi i panjohur i infekcionit: jepen aminoglikozid prej cefalosporinit, apo karbenicilin dhe oksacilin.

Në fillim të mjekimit jepen doza të mëdha antibiotikëve, dhe ato me rrugë intravenoze, sidomos nëse shtypja e gjakut është e ulët. Çdo herë jepen dy antibiotikë, ashtu që spektri i veprimit të jetë mjaft i gjërë. Pas rezultatit bakteriologjik të hemokulturës terapia fillestare mund të ndërrohet, dhe jepen antibiotikë më pak toksik dhe ata me spektër të ngushtë veprimi.

5. Veprimi kirurgjik varet nga lloji i fokusit të infekcionit. Infekcionet e qelbosura të lokalizuara kërkojnë incizion urgjent dhe drenazhë të mirë. Nëse drenimi nuk është i suksesshëm, gjendja e sepsës apo e shokut nuk përmisohet apo edhe përsëritet edhe pse mjekohet me medikamente.
6. Përcjellja e pandërprerë e gjendjes së përgjithshme dhe përcjellja e rregullt e temperaturës trupore, shtypjes së gjakut, pulsit, kreatininës, gazrave në gjak, elektrolitëve në serum dhe në urinë, koagulogramin, diurezën, matjen e shtypjes qendrore venoze dhe matjen e shtypjes kapilare të pulmoneve me kateter Sëan-Ganz.

Abscesi (Abscessus)

Abscesi është inflamacion i qelbosur akut i lokalizuar, i cili mund të zhvillohet në indin nënlëkuror, por edhe në indet e thella dhe në organe të brendshme.

Abscesi në indin nën lëkuror manifestohet me shenja lokale të inflamacionit (skuqja, edemi, nxehtësia, dhimbja) dhe me fenomenin e shprehur të fluktuacionit (foto.4).
Shkaktari më i shpeshtë është Staphylococcus aureus rrezistent në penicilin G.

Mjekimi: incizioni, drenazha dhe antibiotikët. Jepet penicilina rrezistente në penicilinazë nafcilin apo aksacilin) apo cefalosporin.

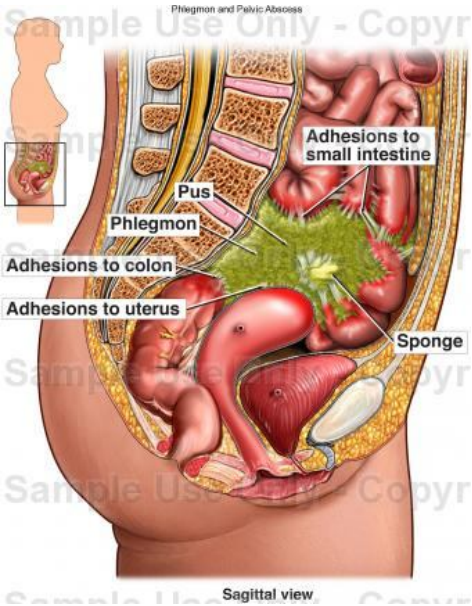
***Abcesi**

Mostrën e përmbajtjes së qelbit duhet dërguar në ekzaminimin mikrobiologjik.
Antibiotikët nuk mund të depërtojnë membranën e abscesit, dhe se pa drenazhë nuk mund të arrihet mjekimi.
Te incizioni nuk guxon të dëmtohet membrana piogjene për shkak të rrezikut të diseminimit të infekcionit.

Në kohën më të re në vend të incizionit, preferohet evakuimi punktiv i përmbajtjes purulente, eventualisht nën kontrollin e ultrazërit te abscesi i vendosur në thellësi. Evakuimin punktiv, sipas rregullit, duhet përsëritur nëse grumbullohet përmbajtja e qelbit.

Flegmona (Phlegmone)

Flegmona ose celulitisi **(cellulitis)** është inflamacion difuz i indit lidhor të nënlëkurës. Megjithatë, proqesi inflamator mund të zhvillohet në indin lidhor të komblikut, në hapsirën retroperitoneale, në regjionin perinefritik dhe atë intraorbital. Shkaktar të flegmonës janë streptokokët (sidomos ai hemolitik), stafilokokët dhe mikroorganizmat tjerë piogjen.



***Flegmona në abdomen**

Celulitis-i stafilokok ka ecuri të ngadalshme, ndërsa proqesi inflamator shtrihet nëpër indin nënlëkuror. Rrugët hyrëse të infekcionit shpesh herë janë lëndimet sipërfaqësore në lëkurë.

Simptomet: lëkura është e nxehtë, me ngjyrë të mbyllët të kuqe, është edematoze dhe mjaft e dhimbshme. Pas 3-4 ditësh mund të paraqiten fshikëzat dhe fokuset nekrotike. Celulitis shpesh herë është i përcjellur me limfangiitis dhe me limfadenitis regjional. Nga ndonjëherë zhvillohet septikemia, e cila ka pikënisjen

nga tromboflebitisi në fokusin e infektuar apo zhvillohet nga shpërndarja e bakterieve nëpër rrugët limfatike me rrymimin e gjakut.

Mjekohet me pushim, imobilizim (nëse është në pyetje flegmona e anësisë) dhe me antibiotikë (oksacilin apo cefalosporin). Nëse inflamacioni nuk tregon shenja të përmisimit, duhet dyshuar në koleksion të qelbit. Atëherë duhet bërë incizionin e lëkurës dhe indit nën lëkuror (nga ndonjëherë edhe të fascisë) në një apo dy vende (kontraincizioni) dhe me drenue. Çdo herë meret brisi për analizë bakteriologjike dhe antibiogram për të zgjedhur antibiotikun me veprim më të mirë.

Celulitisi streptokoksik paraqitet me ecuri akute me skuqje difuze, (e cila nuk është e kufizuar mirë sikur te erizipela) dhe me edemë të lëkurës, e cila është e dhimbshme në prekje.

Mjekimi: Doza të mëdha intravenoze të penicilinës G.

Furunkuli (Furunculus)

***Furunkulla në hundë**

Ky është inflamacion i qelbosur i kufizuar i rrënjës së qimes, të cilin rëndom e shkakton stafilokoki piogjen. Për rreth qimes shihet e enjtur e dhimbshme dhe skuqje, ndërsa më vonë edhe shtupë e vogël me qelb. Me zgjërimin e infekcionit mund të paraqitet abscesi dhe celuliti. Nga ndonjëherë furunkuli mundet me qenë fokus primar nga i cili me rrugë hematogjene paraqitet septikemia stafilokoke me osteomielit apo me absces metastatik të veshkave apo të trurit.Te furunkuli në buzën e sipërme të gojës apo në hundë infekcioni mund të zgjërohet me rrugë venoze dhe shkakton tromboflebitisin septik të sinus kavernozus. Predispozitë për paraqitje të furunkulit kanë personat e shterur , alkoholistët

dhe diabetiçarët. Çdo herë duhet të caktohet glukoza në gjak.

Mjekimi. 1) Incizioni i kujdesshëm, ekskohleacioni i shtupës së vogël qelboro-nekrotike dhe drenazha (membrana piogjene nuk guxon të dëmtohet për shkak të rrezikut nga diseminimi i infekcionit); **2)** antibiotikët (cefalosporin apo penicilin) rrezistent në penicilinazë (nafcilin, oksacilin). Të sëmurët me furunkul në hundë dhe për rreth gojës, në fytyrë, duhet hospitalizuar dhe duhet dhënë doza të mëdha antibiotikësh intravenoz (nafcilin me ampicilin apo me kloramfenikol).

Karbunkuli (Carbunculus)

Karbunkuli përbëhet nga shumë furunkula apo folikulitisa. Fokuset inflamatore midis veti bashkohen në një infiltrat të gjërë me nekrozë të lëkurës dhe indit nën lëkuror. Shkaktar në të shumtën janë stafilokoki dhe streptokoki. Më së shpeshti lokalizohet në zverk (carbunculus nuchae), në qimet e regjionit të kafazit të krahrorit, të abdomenit apo në dorzum të shuplakës së dorës. Rëndom lajmërohet te njerëzit e vjetër dhe te diabetiçarët, dhe çdo herë duhet të caktohet glukoza në gjak.

***Karbunkulla në pjesën e pasme të qafës**

Mjekimi. 1) Ekscizioni i indit nekrotik me brisk elektrik. **2)** Defekti i mbetur mundet spontanisht të epitelizohet, ndërsa nëse sipërfaqja granulative është e madhe, mbulohet me transplantatin e lirë të lëkurës. **3)** Antibiotikët (penicilina gjysëm sintetike dhe cefalosporinet).

Hidradeniti (Hydradenitis)

Ky është infekcion i përzier i qelbosur i gjëndrave të djersës, ndërsa më së shpeshti është i lokalizuar në sqetullë (aksillë).

Në sqetullë paraqiten nyje të forta të dhimbshme, ndërsa lëkura është e skuqur, e tërhequr dhe e dhimbshme. Në të shumtën këto nyje në mes veti ngjiten. Më vonë paraqitet abscedimi dhe kolekcioni, ndërsa përmbajtja e qelbit del në sipërfaqe.

Mjekimi. 1) Incizioni është i nevojshëm te paraqitja e kolekcionit. **2)** Disa preferojnë rrezatimin lokal që të pengohen recidivet. **3)** Ekscizioni i lëkurës është i nevojshëm te absceset multilokulare. **4)** Antibiotikët (cefalosporin apo penicilin gjysëm sintetik) janë të nevojshëm në fazën akute të infekcionit.

Gangrena progresive bakteriale sinergiste (Gangrena e Meleney-t)

Gangrenën progresive bakteriale sinergiste (gangrena e Meleney-t) e shkakton infekcioni i përzier me streptokoke mikroaerofile apo anaerobe, stafilokoket piogjene dhe mikroorganizmat gram-negativ më të shpeshtë, B.coli dhe proteus.

***Hidradeniti në aksillë**

Rëndom zhvillohet në murin abdominal pas apendektomisë , ndërsa rrallë pas operacioneve tjera abdominale. Simptomet: lëkura për rreth plagës operative paraqitet edematoze, e skuqur dhe shumë e dhimbshme, ndërsa shumë shpejt zhvillohet nekroza e lëkurës dhe e shtresave të nën lëkurës.

***Gangrena progressive në këmbë**

Mjekimi. Urgjentisht është i nevojshëm incizioni dhe ekscizioni i pjesëve nekrotike, transfuzioni i gjakut dhe penicili gjysëm sintetik apo cefalosporin. Sipërfaqen e dëmtuar e cila mbetet pas ekscizionit të pjesëve nekrotike duhet që sa më parë me e mbuluar me transplantatin e lirë të lëkurës.

Ulçera Meleney është ulçerë e thellë e cila shkon në indin nën lëkuror. Shpesh paraqiten shumë ulçeracione në lëkurë, ndërsa infekcioni përfshinë sipërfaqe të madhe të indit nën lëkuror. Shakaktar janë streptokoket johemolitike anaerobe dhe ata mikroaerofil. Kjo ulçerë rëndom paraqitet pas incizionit të nyjeve limfatike në qafë, aksillë dhe në gilcë (ingvinum) gjegjësishtë pas intervenimeve operative në gjenitale apo operacioneve abdominale.

Mjekimi. Kryhet incizioni dhe ekscizioni i indit nekrotik, mbulohet defekti me transplantat të lirë të lëkurës dhe ordinohet terapia me penicilin.

Fascitis nekrotikans (Fasciitis necroticans)

Fascitisi nekrotikans është infekcion relativisht i rallë i indit nën lëkuror, i cili zhvilohet përgjat hapsirës fasciale dhe ngritë shtresën e indit nën lëkuror. Shkaktar më të shpeshtë janë streptokoku hemolitik dhe ai piogjen, stafilokoku dhe streptokoku anaerob. Në një të tretën e të sëmurëve gjinden së bashku streptokoku hemolitik dhe stafilokoku. Te disa gjindet flora e përzier anaerobe dhe aerobe (forma polimikrobiale).

Në rreth 80% të rasteve burim të infekcionit janë lëndimet e pa rëndësishme (mikrolezionet) të lëkurës (gërvishjet, shpimi nga insektet, vendi i gjilpërës, parësishtë te narkomanët, apo furunkuli). Më rallë burim i infekcionit është abscesi i gjëndrës së Bartholineut apo abscesi perianal, prej nga infekcioni shpërndahet në hapsirën fasciale të perineumit, kofshës, gilcës dhe murit abdominal. Nganjëherë pas resekcionit të kolonit apo pas lëndimeve penetrante mund të zhvillohet celulitis-i, prej nga infekcioni zgjërohet në hapsirën fasciale. Në 20% të rasteve nuk

ka dëmtime të dukshme të lëkurës.

Faktorët predisponues: diabeti, ndryshimet e avansuara arteriosklerotike të enëve të gjakut dhe/ apo insuficienca venoze me edemë dhe ulçerë kronike.

Simptomet: celulitis, edemë, lëkura ka ngjyrë të kuqe të zbehtë apo gangrenoze dhe të pa ndieshme në prekje, ndërsa indi nën lëkuror është i fortë sikur dërrasë gjat palpimit (shenjë mjaftë karakteristikë!). Brenda 2-4 ditësh paraqitet toksemia e përgjithshme, temperaturë e lartë, dezorinetim dhe letargji.

Mjekimi. 1) Veprimi kirurgjik është më i rëndësishmi dhe me këtë nuk duhet të vonohemi. Indikacionet për intervenim:

- Nëse celuliti brenda 24-48 orëve nuk reagon mirë në antibiotikë;
- Gjendja e përgjithshme e rëndë dhe shenja të toksemisë;
- Nëse në plagë ka shumë ind nekrotik, dhe kullon lëng i rrallë me ngjyrë të murme, ndërsa me kujdes me një instrument të topitur hyhet nën fasci.

Procedura kirurgjike:

- disa incizione për së gjati nëpër lëkurë, shtresën nën lëkurore dhe fasci;
- heqja e indit nekrotik;
- në plagë vendoset gazë e njomur dhe një gazë e terur të cilat ndërrohen çdo 6 orë.
- Ky veprim përsëritet patjetër me rradhë për incizionet plotësuese dhe heqja e indit nekrotik.

2). Kompenzimi i lëngjeve dhe koloideve para dhe pas intervenimit kirurgjik.

3). Antibiotikët në bazë të rezultatit bakteriologjik jepen në doza të mëdha 2-3 herë në ditë. Rëndom fillohet me (deri sa nuk antibiogram) penicili G (3-4 mil. Njësi i.v. çdo 4 orë) dhe me penicilin gjysëm sintetike (oksacilin, nafcilin) 2 g çdo 4 orë.

Te infekcionet polimikrobiale jepen klindamicin dhe aminoglikozid apo cefoksitin dhe aminoglikozid.

Prognoza. Vdekshmëria sillet nga 20-30%. Prognoza është dukshëm më e keqe te :

- diabetikët,
- sëmundjet e avansuara arteriosklerotike të arterieve,
- te ndryshimet në anësitë, i cili zgjërohet kah gluteusi

apo shpina ose kah muri torakal.

Panariciumi (Panaritium)

***Panaritium**

Panariciumi, është infekcion i qelbosur i sipërfaqes volare të gishtërinjëve, të cilin më së shpeshti e shkakton stafillokoku piogjen. Portë hyrëse të infekcionit munden me qenë lëndimet e vogla (të ashtuquejturat mikrotraumat) të gishtërinjëve (shpimi me therë, kockë, lëndimet gjat pastrimit të thonjëve etj). Sipas lokalizimit të proqesit inflamator dallojmë panaraciumin nën lëkuror, tendinor, oseal dhe artikular (fig. 1/8).

Panariciumi nën lëkuror (panaritium subcutaneum) është formë më e shpesht e panariciumit, ndërsa në të shumtën e rasteve është i lokalizuar në mollzën e gishtërinjëve. *Simptomet*: edemë e dhimbshme në pjesën volare të fallangjes distale dhe karakteristikë e rrahjeve të dhimbshme në gisht.

*Mjekimi***:** në regjionin e zbehtë me anestezion infiltrativ bëhet incizioni në vendin me ndieshmëri më të shprehur. Fokuset e qelbosura dhe nekrotike në tërësi ekscidohen (fig.1/9).

Antibiotikët: Penicilini gjysëmsintetik dhe cefalosporinet.

Panaraciumi tendinor (*panaritium tendinosum***)** paraqitet me zgjërimin e infekcionit nga shtresa nën lëkurore dhe është si shkak i mjekimit të gabuar të panariciumit subkutan. I tërë gishti është i enjtur, ndërsa lëvizjet janë mjaftë të dhimbshme. Mjekimi kryhet në repartin kirurgjik: incizioni në pjesën distale të gishtit dhe nën nyjen metakarpofalengeale, hapja e mbështjellësit të tetivës dhe vendosja e drenit për shpërlarje me tretje të antibiotikëve. Është i nevojshëm imobilizimi i

shuplakës së dorës dhe dhënja paranterale e antibiotikëve.

Te panariciumi tendinor në gishtin e madh apo në gishtin e vogël mund të zhvillohet e ashtuquejtura flegmona "V" për shkak të lidhjeve anatomike të mbështjellësëve të tetivave të gishtit të madhë përmes burzës radiale dhe ulnare me mbështjellësin e tetivës së gishtit të pestë. Është i nevojshëm mjekimi spitalor: incizioni nga faqja e jashtme e gishtit të madhë dhe gishtit të pestë, drenimi dhe shpërlarja me antibiotikë, imobilizimi, antibiotikët paranteral. Inflamacioni i qelbosur te tendosinoviti i gishtit të madhë mund të zgjërohet përmes burzës radiale në të ashtuquejturën hapsirë Paronine (hapsira subtendinoze në nyjen e dorës). Njejtë mund të ndodhë edhe te tendosinoviti në gishtin e pestë nëse infekcioni zgjërohet në burzën ulnare.

Te infekcioni i hapsirës Paronine duhet bërë incizionin dhe drenimin për gjatë burzës ulnare gjegjësishtë radiale të faqes fleksore të 1/3 distale të nën brylit krejt deri te nyja e dorës. Janë të nevojshme doza të mëdha antibiotikësh (penicilin gjysëm sintetik dhe cefalosporin).

Panariciumi kockor (*panaritium ossale***)** është si shkak i mjekimit si duhet të proqesit të nën lëkurës, më së shpeshti panariciumin e falangës distale. Gishti është edematoz, ndërsa në lëkurë shihen vrimat fistuloze, nga i cili del qelb. Në fotografin e rtg shihet shkatërrim i falangjes distale. Mjekimi bëhet në repartin kirurgjik: heqja e pjesës devitalizuese të kockës, imobilizimi dhe antibiotikët.

Panariciumi artikular (panaritium articulare) mund të jetë si shkak i zgjërimit të infkekcionit nga proqesi i qelbosur nën lëkuror apo lajmërohet për shkak të lëndimit të drejt për drejt të nyjes artikulare. Mjekimi kryhet në repartin kirurgjik. Në fillim mjekimi është konzervativ: imobilizimi dhe antibiotikët (parenteral dhe intraartikular). Nëse proqesi inflamator nuk qetësohet, është e nevojshme artrotomia (hapja operative e artikulacionit), heqja e qelbit dhe drenimi me qëllim të shpërlarjes së artikulacionit me tretje antibiotikësh.

Flegmona interdigitale lajmërohet si shkak i mikrolëndimeve të shuplakës së dorës dhe infekcionit i kallusëve. Shuplaka e dorës është e enjtur, shpesh herë më tepër në pjesën dorzale, e dhimbshme, ndërsa gishtat midis të cilëve gjindet infekcioni i qelbosur janë pak të larguar dhe të lakuar. Mjekimi: incizioni nëpër lëkurë, në indin nën lëkuror dhe në aponeurozë në drejtim të rrudhës distale në shuplakë të dorës, drenimin, imobilizimin dhe antibiotikët.

Duhet heksuar që funkcioni i gishtit pas panarciumit oseal, artikular apo tendinoz ësjhtë aq i kufizuar që shpesh është i nevojshëm amputimi. Për këtë shkak panariciumin duhet herët dhe në mënyrë adekuaate me e mjekue dhe me e penguar zgjërimin e infekcionit. Terapia fizikale është pjesë përbërëse e mjekimit.

Paronihia (paronychia) është qelbosje për gjatë buzës së thonit. Edhe këtu lëndimet e vogla janë më së shpeshti fajtor të hyrjes së bakterieve dhe paraqitjes së infekcionit. Paronihinë e karakterizojnë skuqja dhe e anjtura e dhimbshme, më vonë fëshikzat e qelbosura për gjatë skajit të thonit. Një pjesë të thonit dhe fshikëzat e qelbosura duhet hequr me operacion. Nëse infekcioni i qelbosur zgjërohet nën tërë shtratin e thonit, duhet hequr thonin krejtësisht.

***Paronychia**

Unguis incarnatus hallucis është qelbosje kronike e buzës së sipërme të faqes së jashtme apo të brendshme të thonit të gishtit të madhë të këmbës. Unguis incarnatus paraqitet për shkak të rritjes së shtrembër të thonit apo pas prerjes së këndeve të thonit. **Mjekimi:** heqja operative të një pjese të thonit apo tërë thonit së bashku me granulacionet. I sëmuri pas operacionit nuk mund të mbath këpucë në këmbën e operuar, por është e nevojshme papuçja komode dhe

mjaft e gjërë. Çdo herë duhet përjashtuar infekcionin mikotik.

***Erysipelas**

ERIZIPELA (ERYSIPELAS)

Erizipela është celulitis dhe limfangiitis kutan të cilin e shkakton streptokoku hemolitik. Derë hyrëse të infekcionit janë lëndimet e imta dhe gërvishjet. Sëmundja në të shumtën e rasteve është e lokalizuar në fytyrë apo anësi. Limfedema në këmbë krijon dispozicion për paraqitje të erizipelës. Të shpeshta janë recidivet e infekcioneve. Simptomet: 1) lëkura mjaft e skuqur në formë të gjuhës së flakur, kjart e kufizuar nga rrethi i shëndosh, 2) ka ndjenjë të shtrëngimit dhe kruarjes, 3) nga ndonjëherë paraqiten bulat të mbushura me përmbajtje seroze (erysipelas bullosum), si nekroza (erysipelas necroticans), 4) rritje e temperaturës trupore dhe ethet, 5) limfangiitis dhe limfadenitis.

Mjekimi. Pushimi dhe penicilin G i.v. (3 mil. Njësi çdo 4 orë) 2-3 ditë, e pastaj edhe 10 ditë penicilin per oral doza më të vogla.

Lokal mund të aplikohen peca të nxehta, ndërsa kundër dhimbjeve dhe temperaturës sëlartë jepen antipiretikë dhe analgjetikë.

Prognoza si rregullë është e mirë nëse fillohet menjëherë për tu mjekuar. Lur mjekimi nuk është bërë me kohë, mundësitë janë për zgjërim të infekcionit, të toksemisë, si dhe për mbarim letal, veqanarisht te personat shumë të rinjë dhe te ata të vjetër.

Erizepeloid (Erysipeloides)

Erizepeloidi është tip kutan i celulitisit i cili në të shumtën paraqitet në duar, ndërsa rallë në fytyrë dhe qafë. Shkaktar i infekcionit është Erysipelothrix rhusiopathiae, i cili gjindet si saprofit në mishin e prishur. Për këtë shkak këtij infekcioni më tepër i janë ekspozuar veterinarët, mishë shitësit, gjellë bërësit, tregtarët e peshqëve dhe amviset. Simptomet: 1) lëkura është e skuqur, aty-këtu livide dhe lehtësisht e ngritur, 2) gjëndrat limfatike regjionale janë të ajura dhe të dhimbshme, 3) temperatura trupore rëndom nuk është e ngritur. **Mjekimi: 1)** pushim, 2) penicilin.

***Erysipeloides**

INFEKCIONET ANAEROBE

T E T A N U S I

Tetanusi shkaktohet për shkak të infekcioneve anaerobe i shkaktuar nga shkaktari Clostridium tetani, me veprim neurotoksik të cilin e prodhojnë këta mikroorganizma. Infekcioni mund të ndodhë te çdo plagë, e sidomos për këtë janë të përshtatshme lëndimet e thella dhe shpuese. Inkubacioni zgjat prej 24 orëve deri në tri javë, ndërsa mesatarisht rreth 8 ditë.

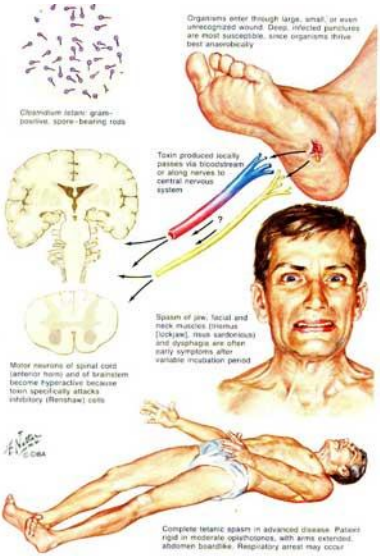
Tetanusi te i posalinduri (tetanus neonatarum) është si shkak i kontaminimit me rastin e prerjes së kërthizës në kushte jo higjienike të jetës.

Tetanusi postabortal dhe tetanusi puerperal mund të zhvillohet nëse abortusi gjegjësisht lindja nuk janë kryer në kushte aseptike.

Tetanusi postoperativ mund të jetë si shkak i gabimit në asepsë, por është i mundur edhe kontaminimi nga flora bakteriale prej zorrëve të të sëmurit.

Simptomet

1. Simptomet e hershme të tetanusit janë dhimbjet dhe djegëjet për rreth vendit të lënduar, reflekset e shttuara dhe shtangimi i nofullës- trizmus.
2. Shpejt lajmërohen shtangimet e muskujve të fytyrës me qeshje karakteristike të dhimbshme (risus sardonicus).
3. Lajmërohen shtangimet e muskulaturës së qafës, dhe koka është e këthyer në drejtim prapa (opisthotonus cervicalis).
4. Sulmet e shtangimeve muskulare (spazmat) paraqiten çdo herë e më shpesh dhe përfshijnë çdo herrë e më shumë grupe të muskujve.
5. Të sëmurët të cilët për shkak të shtangimeve të muskujve nuk munden me ngrën, as me pirë, as me fol, gjat kohës së shtangimeve vetëm heshtur gjimojnë.
6. Shtangimet e muskujve ndër brinjor dhe të diafragmës shkaktojnë ndërprerjen e frymarrjes (apnea), dhe mund të vie deri te vdekja për shkak të zërjes së rymës.
7. Temperatura trupore është normale apo lehtësisht e rritur, por mund të jetë edhe mjaft e rritur.



***Tetanus**

Pasqyra e sëmundjes është e shprehur në mënyrë të ndryshme, prej formave të lehta e deri te ato raste mjaft të rënda. Vdekja për shkak të insuficiencës respiratore (ndërprerja e frymarrjes) arrin prej 30-60%. Mortaliteti (vdekshmëria) është i vogël nëse inkubacioni është i zgjatur dhe nëse simptomet e sëmundjes janë të lehta.

Tetanusi lokal është manifestim i rallë i sëmundjes, ndërsa lajmërohet në formë të spazmës së muskujve për rreth plagës. Kjo mund ti paraprijë pasqyrës së tetanusit të gjeneralizuar.

Tetanusi cefalik është formë e veqant e tetanusit, i cili nga ndonjëherë shihet te lëndimet në kokë dhe fytyrë. Lajmërohet spazmi apo paraliza në regjionet e inervuara nga nervat kranial (trizmus, disfagi, paralizë e gjuhës, oftalmoplagji).

Mjekimi i tetanusit është mjaft i komplikuem dhe bëhet në qendrat e posaqme. Për te gjërësisht flitet në librat për sëmundjet infektive. I sëmuri i cili përjeton nuk fiton imunitet kundër tetanusit, dhe se mundet përsëri të sëmuhet.

Profilaksa. Vaksinimi preventiv (imunizimi aktiv) me anatoksinë të tetanusit (Ana-Te) është mbrojtja më e mirë. Dy doza të anatoksinës (0,5 ml) jepen në mënyrë intramuskulare në mbikrah në distancë kohore prej 4 deri 6 javë. Doza e tretë aplikohet pas 6-12 muajsh. Imuniteti e mban të vaksinuarin për 5 vjetë dhe kryhet çdo 5 vite.

*Vaksina kundër tetanusit

Mbrojtja kundër tetanusit pas lëndimit kryhet kështu:

1.Te personi i cili nuk është e vaksinuar apo nuk ka të dhëna për vaksinim:

- nëse plaga është e pastërt dhe e vogël.

  Jepen tri doza anatoksinë (Ana _Te) sipas regullave mbi vaksinimin preventiv,
- nëse plaga është e madhe dhe jo e pastërt jepet imunoglobulina humane e tetanusit (TIG) 250 UI dhe

vaksinimi preventiv me tri doza Ana-Te.

2.Te personi i cili është kryer vaksinimi krejtësisht me tri apo më tepër doza, ndërsa vaksinimi i fundit është kryer brenda 5-10 vite:

- nëse plaga është e vogël dhe e pastërt, nuk është e nevojshme mbrojtja plotësuese,
- nëse plaga është e madhe dhe e papastërt, kryhet vaksinimi (e ashtuquejtura doza booster).

3.Te personi i cili është vaksinuar plotësisht me tri apo më tepër doza, ndërsa vaksinimi i fundit nuk është kryer brenda 10 viteve të fundit:

- nëse plaga është e vogël dhe e pastërt, kryhet vaksinimi,
- nëse plaga është e madhe dhe jo e pastërt, jepet imunoglobulina humane e tetanusit (TIG) dhe kryhet vaksinimi.

Vërejtje:
imunoglobulina humane e tetanusit (TIG) jepet me një shiringë në një vend, ndërsa vaksina me shiringë tjetër në vend tjetër!

Duhet theksuar se përpunimi primar i plagës sipas regullave, është element i rëndësishëm në profilaksën e tetanusit. Te plagët e mëdha dhe të papastërta preferohet edhe dhënja e antibiotikëve (penicilin).

Në profilaksën e tetanusit duhet ikur dhënjes së serumit të purifikuar të kalit për shkak të reakcioneve të mundshme alergjike dhe kohëzgjatjes së shkurtë të mbrojtjes (imuniteti pasiv përafërsisht zgjat 10-12 ditë). Reakcionet janë të shpeshta në personat të cilët kanë marur më herët serum apo kanë sëmundje alergjike (astma, urtikaria etj.) . Serumi antitetanik (1500 UI) mund të jepet i fraksionuar nëse nuk ka imunoglobulin të tetanusit:

- 0,1 ml serum i pa holluar injektohet intrakutan,
- pas 45 min jepet 0,5 ml,
- pas 45 min tjerë sasia e mbetur jepet intramuskular,
- i sëmuri vështrohet 30 min pas dhënjes së injekcionit të serumit të fundit.

Te personat të cilët më herët kanë marur serum antitetanik apo kanë ndonjë alergji me regull duhet dhënë imunoglobulin antitetanik.

Poqese ky mungon, ndërsa mbrojta pasive kundër tetanusit është e domosdoshme serumin antitetanik e japim me procedurën e senzibilizimit:

1. Së pari jepet intrakutan 0,1 ml serum i zbërthyer 1:100 në 0,9% NaCl.
2. Nëse gjat 15-30 min nuk lajmërohet reakcioni lokal në formë të skuqjes së lëkurës në diametër më të madhë se 1 cm, jepet injekcioni tjetër intrakutan i serumit të zbërthyer prej 0,2 ml.
3. Nëse pas 15 min nuk ka reakcione të mëdha lokale, jepet subkutan doza e tretë e serumit të holluar prej 1 ml.
4. Pas 15 min subkutan e japim 0,1 ml të serumit të pa holluar.
5. Nëse pas 15 min nuk ka reakcione lokale të mëdha subkutan japim 1 ml.
6. Pas 30 min jepet e tërë doza intramuskular.

Procedura e shkurtë e desenzibilizimit: 1) jepet serum i holluar prej 0,2 ml subkutan 1:10 (0,1 ml serum + 0,9 ml NaCl); 2) nëse pas 30 min nuk ka rerakcione të mëdha lokale jepet injekcioni i dite subkutan prej 0,2 ml e serumit të pa holluar; 3) nëse pas 30 min nuk ka reacción jepet injekcioni i tretë me sasinë e mbetur të serumit intramuscular; 4) vështrimi i mëtejm është edhe 30 min.

Nëse pas doces së parë intrakutane të serumit të holluar lajmërohet reacción i dukshëm local apo shenjat e reakcionit të përgjithshëm është e nevojshme të vazhdohet vetëm me serumin e holluar në distancë më të gjata midis njërës dozë deri te tuerta.

GANGRENA GAZOZE

Gangrena gazoze (miozitisi klostridial apo mionekroza) është infección bacterial anaerob, të cilin e shkaktojnë: Clostridium perfringens, Clostridium oedematiens dhe Clostridium septicum. Gangrena gazoze është proqes destruktiv i muskujve me krepitacion local dhe me shenja të përgjithshme toksemike. Shkaktar i mionekrozës në 80% të rasteve është Cl.perfringens.

Inkubacioni zgjat prej disa orëve deri në disa javë, ndërsa më së shpeshti prej 2 deri në 4 ditë. Klostridiet

prodhojnë toksine të cilat sjellin deri te shoku, hemoliza dhe mionekroza. Alfatoksina (lecitinaza) e prodhuar nga Cl. Perfringens ka veprim më të fortë. Në ind grumbullohet gaz për shkak të lirimit të CO2, H2S dhe NH3. Megjithatë, formimi i gazit mundet por nuk do të thot se duhet me qenë i shprehur te gangrena klostridiale. Për zhvillimin e këtyre infekcioneve janë të përshtatshme plagët e mëdha dhe të thella me dërmim të madhë të indeve, me gjepa në thellësi të plagës dhe me ndyrësi (kontaminim) të madhe. Këto janë lëndime luftarake, por edhe në kushte paqëje lëndimet e mëdha në fatkeqësi. Zhvillimin e infekcionit e favorizojnë: zvoglimi i furnizimit me gjak, lëndimi i muskujve , shtypja nga mbështjellësi i gipsit, edemi i madhë për rreth, trupat e huaj dhe prania e mikroorganizmave të cilët hargjojnë oksigjenin. Gangrena gazoze mund të paraqitet edhe pas intervenimeve operative.

***Gangrena Gazoze**

***Gangrena e plagës**

Shpeshtësia e gangrenës gazoze në kushte paqëje:

- 60% të rasteve me lëndime (fatkeqësi në komunikacion, ndrydhjet e mëdha “crush-lëndimet”, lëndimet në

industri, lëndimet nga shigjeta),
- 35% të rasteve pas operacionit (resekcioni i kolonit, apendiksi i perforuar, infekcionet perirektale, perforimi i zorrëve, operacioni i rrugëve të tëmthit),
- 5% të rasteve me sëmundje të enëve periferike të gjakut.

Profilaksa përfshinë:
- përpunimin primar të plagës dhe ekscizioni i themelt i indit të dëmtuar dhe heqja e trupave të huaj; plagët e përshtatshme për tu zhvilluar gangrena gazoze nuk guxojmë ti qepim primarisht;
- aplikimi parenteral i penicilinës;
- serumi antitoksik polivalent kundër gangrenës gazoze nuk ka veprim të sigurt.

Simptomet

1. dhimbjet e papritura në plagë, të cilat rriten dhe zgjërohen jashtë buzëve të plagës brenda disa orëve.

2.Lëkura bëhet edematoze dhe e shtrirë, e zbehtë, ndërsa shumë shpejt merr ngjyrë të gjelbërt në të verdhë. Shpesh lajmërohen fshikëzat e mëdha hemoragjike.

3.Prej plga rjedhë sekrecion i lëngshëm, i rallë, me një shije të keqe të ëmbël.

4. Në brisë të plagës mund të fjinden llojet gram-pozitive pa ndezje të qelizave; nëse nuk ka secernim, me shiringë mund të nxjerrim pak përmbajtje për shiqim bakteriologjik; në 15% të të sëmurëve hemokultura është pozitive.

5. Pamja e muskujve të atakuar nga gangrena gazoze është mjaft karakteristike. Inspekcioni i mirë nuk mund të kryhet përmes buzëve të plagës traumatike, dhe se është e nevojshme ndërhyrja e drejtpërdrejtë kirurgjike në muskulaturën e atakuar. Muskujt në fillim janë të zbehtë, edematoz dhe nuk kontraktohen në prekje të skalpelit; duke disekuar më tej gjejmë ind muskular të skuqur, i cili nuk është vital. Duke përparuar sëmundja muskujt bëhen gangrenoz, të zi, krejtësisht të shkatërruar. Dhe kjo është paralajmërim se vdekja është afër. Për këtë arsye është e nevojshme që diagnoza të vehet sa më herët që është e

mundur që të bëhet resekimi i indit të devitalizuar nekrotik.

6. Kur në ind dhe nën lëkurë gjindet gaz, ndihet krepitacion në shtypje (i ashtuquejturi krepitacion); në rentgengrafi të indeve të buta mund të shihet grumbullim i ajrit.

7. Në fillim të sëmundjes është e shprehur takikardia e cila nuk mund të shpjegohet me rritjen e temperaturës. Më vonë lajmërohet hipotensioni, shoku dhe insuficienca veshkore. I sëmuri ende është i orientuar psiqikisht dhe reagon ndaj rrethit. Në fazën përfundimtare të sëmundjes lajmërohet deliriumi toksik dhe koma.

Parakushtet për zbulim të hershëm të gangrenës gazoze dhe për procedurë të shpejt kirurgjike janë:

- me shiqim të drejtpërdrejt të muskujve të shihet pamja karakteristike e muskujve, ecila nuk është e ngjajshme me asnjë lloj të infekcionit të indeve të buta;
- ngjyrosja e brisit nga secernimi i plagës sipas Gram-it që të shihet prania e Clostridieve, ndërsa qeliza inflamtore nuk ka;
- vështrimi me kujdes i simptomeve klinike;
- pritja e formimit të gazit në inde, paraqitja e krepitacionit dhe gjetja e ajrit në filmin e Rtg të indeve të buta është gabim, sepse këto janë simptome relativisht të vonshme.

Mjekimi

1. Pjesa më e rëndësishme e mjekimit është përpunimi kirurgjik. Regull themelor është heqja radikale e indit muskular i cili nuk është vital. Gabimet më të shpeshta janë incizioni i vonshëm dhe shiqimi direkt i muskulaturës së atakuar, dhe mos resekcioni i mjaftueshëm i muskulaturës së ndryshuar. Vonesa për disa orë mund të jetë fatale për të sëmurin. Të gjitha hapsirat fasciale duhet hapur gjërësisht.

2. Dhënja e dozave të mëdha antibiotikësh me rrugë intravenoze: penicilin G (3 mil njësi çdo 4 orë) dhe aminoglikozid me cefalosporin apo me metronidazol apo me klindamicin.

3. Antitoksini kundër gangrenës gazoze nuk

ka veprim të sigurtë dhe si regull nuk preferohet.

4. Bëhet kompenzimi i koloideve me rrugë parenterale, lëngjeve dhe elektrolitëve. Te disa është i nevojshëm transfuzioni i gjakut (ndërrimi i plotë i qarkullimit të gjakut) dhe hemodializa.

5. Me aplikim të hershëm të oksigjenit hiperbarik mund të ndalet krijimi i alfatoksinës dhe zhvillimi i klostridieve. Nëse terapia hiperbarike është e suksesshme, nuk do të ketë nevojë për amputim të ansësisë.

6. Te miozitisi difuz klostridial me humbje të plotë të qarkullimit në anësi kryhet amputimi urgjent.

Komplikimet: Hemoliza intravaskulare, insuficienca e mëlçisë dhe e veshkëve. Vdekshmëria është rreth 40-60%; më e madhe është te të sëmurët me atakim të murit abdominal, ndërsa më e vogla nëse proqesi është i lokalizuar vetëm në njërën anësi.

Diagnoza diferenciale. Prania e gazit nuk është shenj diagnostik për gangrenën gazoze, dhe se miozitisin klostridial (gangrenën gazoze) nuk guxojmë ta ndërrojmë me infekcione tjera te të cilat krijohet gazi. Kjo më së shpeshti lajmërohet te këto raste:

Celuliti i shkaktuar nga koli-bakteriet shpesh përcillet me krijim të gazit në inde. Pas incizionit del përmbajtja e rallë seroze me qelb me erë tipike për koli-infekcionet.

Celuliti klostridial anaerob është i shkaktuar kryesisht me bakteriet Clostridium Ëelchii. Është i prekur vetëm indi nën lëkuror, nuk ka ndryshime nekrotike në muskuj, ndërsa toksemia dhe edemi janë më dobët të shprehura.

Mjekimi. Mjekohet duke hequr me operacion indin nekrotik dhe me antibiotikë (penicilin, klindamicin, cefoxitin).

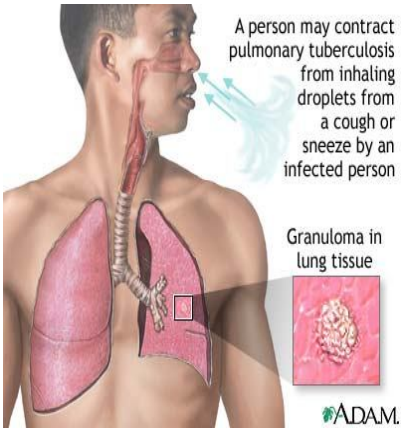
Celuliti streptokok anaerob shkaktohet nga streptokoku anaerob. Në zonën e infektuar formohet sekret i qelbosur me erë të keqe dhe gaz, dhe se gjat palpimit provokohet fenomeni i krepitacionit. Mjekimi. Kryhet incizioni, drenimi dhe parenteral jepet penicilin G 20-40 mil njësi në ditë. Efikas janë edhe cefalosporini, linkomicini dhe eritromicini.

Miozitisi streptokok anaerob me përjashtim paraqitet te lëndimet në kohë paqëje, por dukshëm është më i shpeshtë se sa gangrena gazoze te lëndimet luftarake. Pasqyra klinike është e ngjajshme me atë të gangrenës gazoze, por toksemia nuk është aq shumë e shprehur.
Mjekimi: incizioni, heqja e indit nekrotik, antibiotikët.

Krepitacioni posttraumatik joinfekcioz mund të jetë i pranieshëm pas lëndimeve dhe thyerjeve të komplikuara. Mendohet se ajri hynë nën indin nën lëkuror nëpër plagë me veprim të kontrakcionit muskular. Fenomeni i krepitacionit mund të provokohet, por nuk ka shenja të infekcionit bakterial.

T U B E R K U L O Z I

Tuberkulozin e shkakton bacili i Koch-ut (Mycobacterium tuberculosis) i tipit human dhe bovin. Bacili i tipit human shkakton më së shpeshti fokuset primare në mushkëri. Formën e tuberkulozit të zorrëve e shkaktojnë të dy tipet e bacilit. Sëmundja mund të përfshijë gati çdo organ nëse vjenë deri te diseminimi i bacilit prej mushkërive me rrugë limfatike apo me qarkullim të gjakut.



***Tuberkuloza – Vatra e Gonit**

Tuberkulozi sot mjekohet me sukses me medikamente tuberkulotike. Si regull mjekimi kirurgjik aplikohet vetëm te komplikimet (stenoza e zorrëve, e ureterit, e bronkeve) apo nëse proqesi tuberkular e ka dëmtuar një pjesë apo tërë organin (psh. Tuberkulozi i veshkëve).

Format e posaqme kirurgjike të tuberkulozit

Abscesi i ftoftë

Abscesi i ftoftë (abscessus frigidus) është fokus i qelbosur tuberkular, pa shenja të inflamacionit akut. Ky absces rëndom zhvillohet te ndryshimet tuberkulare të nyjeve limfatike dhe tuberkuloza e artikulacioneve. Nëse zhvillohet abscesi gjatë inflamacionit tuberkular të unazave të kurrizit, ai dalëngadal lëshohet përgjat muskulit psoas krejt deri në gilzë.

Abscesi klinikisht manifestohet si e ngritur e pa dhimbshme. Mbi absces është i shprehur feniomeni i fluktuacionit. Me punkcion fitohet qelb i lëngshëm, si vreri, me përmbajtje kazeoze dhe pa erë. Qelbi dërgohet në shiqim mikrobakteriologjik sipas Loëenstein-it dhe për inokulim në kavie.

Abscesi mund të perforoi në lëkurë dhe në atë vend të paraqitet fistula nëpër të cilën del përmbajtja me qelb. Përmes vrimës fistuloze mikroorganizmat piogjen mund të kontaminojnë hapsirën e abscesit, dhe të zhvillohet infekcioni sekondar i abscesit.

Diagnoza diferenciale midis abscesit (të nxehtë) piogjen dhe abscesit (të ftoftë) tuberkular:

- abscesi (i nxehtë) piogjen: edemë e dhimbshme, lëkura mbi edemë është e kuqe dhe e nxehtë, ndërsa pas incizionit kapsula tkurret dhe mbyllje të plagës;
- abscesi (i ftoftë) tuberkular: edemë e pa dhimbshme, lëkura mbi edemë nuk është e skuqur e as e nxehtë ndaj rrethit, nëse abscesi perforon mbetet fistula (sinusi) kronike.

Mjekimi bëhet në dy mënyra:

a) mjekohet fokusi i cili është shkaktar i abscesit të ftoftë,

b) bëhet punkcioni i abscesit (kryhet në kushte rreptësisht aseptike), largohet përmbajtja qelbore, ndërsa në hapsirën e abscesit injektohet tretja me tuberkulotik.

Fistulat tuberkuloze

Fistulat e jashtme (sinusi) paraqiten nëse proqesi tuberkular perforon nëpër lëkurë nga jasht. Lokalizimi më i shpesht është:

- në qafë- te tuberkulozi i nyjeve limfatike të qafës,
- në kafazin e krahrorit – te tuberkuloza e brinjëve,
- në skrotum – te tuberkuloza e epididimisit.

Fistulat e brendshme paraqiten nëse proqesi tuberkular perforon për rreth organit të zbrazët – te tuberkuloza e zorrëve mund të paraqitet perforimi i fokusit në fshikzën e urinës (fistulla cistointestinale);

- perforimi i kavernës së mushkërive krijon fistullën bronkopleurale.

Hulumtimet diagnostike. Fistulat e jashtme i zbulojnë me shiqim fizikal, ndërsa sipas nevoje bëhet fistulografia. Duhet ti ikim futjes së sondës në kanalin fistulloz, sepse lehtë futet në indin e shëndosh për rreth.

Fistulat e brendhsme kërkojnë shiqim radiologjik dhe endoskopik.

Mjekimi. Është i nevojshëm që të mjekohet fokusi tuberkular primar me barna apo kirurgjikisht.

Limfadenitisi tuberkular

Është inflamacion tuberkular i nyjeve limfatike, i cili sot rallë shihet. Nyjet limfatike me ndryshime inflamatore janë të rritura dhe të pa dhimbshme. Më vonë paraqitet nekroza kazeoze dhe periadenitisi.

Nyjet limfatike të atakuara janë të ngjitura dhe paraqesin konglemerat i cili infiltrohet në lëkurë. Nyjet limfatike me ndryshime kazeoze mund të perforojnë nëpër lëkurë, dhe kështu krijohet fistula. Gjatë limfadenitisit tuberkular nuk dmth se çdo herë do të krijohet nekroza kazeoze, dhe se nyjet limfatike mbesin të forta dhe për shkak të periadenitisit të ngjitura midis veti. Në diagnozë diferenciale çdo herë duhet përjashtuar limfogranulomën. Limfosarkomën, leukeminë dhe metastazat e tumorëve malinjë. Shpesh është i nevojshëm punkcioni citologjik dhe biopsia operative për analizë histologjike.

Mjekimi. Është i nevojshëm të mjekohet fokusi tuberkular primar.

SËMUNDJET PARAZITARE

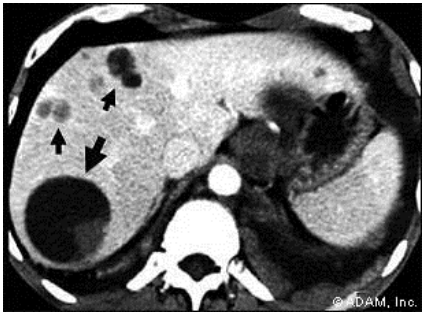
EKINOKOZA DHE PRINCIPET E MJEKIMIT KIRURGJIK

EKINOKOKOZA (echinococcosis)

Kjo është sëmundje parazitare, e cila paraqitet me invazionin dhe zhvillimin e formave të lavrës në organizmin e njeriut apo të kashës. Ekinokoku është larvë cistike në formë të shiritit, e quejtur **Taenia echonococcus.** Shiriti i ekinokokut si parazit jeton në zorrët e qenit dhe të disa shtazëve mishëngrënëse. Qeni është shtëpiaku kryesor dhe burim për infektim me ekinokok për njeriun dhe shtazët shtëpiake. Qeni infektohet nëse kapërdin cistat e ekinokokut së bashku me organin e sëmur të ndonjë shtaze të infektueme. Në fecesin e qenit parazitar gjindet numër i madh i vezëve të cilat mund të arrijnë në qimet e tij, ndërsa me lëpirje për rreth anusit në turinin dhe gjuhën e tij. Nëse njeriu e prek me duar qenin e tillë, dhe me duar të palara hanë, sigurisht se mund të përbijë vezët e ekinokokut dhe ashtu të sëmuhet. Vezët nga fecesi i qenit mund të arrijnë në puset jo higjienike përmes vërshimeve, dhe se njeriu mund të infektohet nëse pinë ujin e tillë. Nëse vezët i përbinë njeriu apo shtaza shtëpiake, prej tij në ndonjë organ zhvillohet lavra e shiritit të ekinokokut, e cila ka formë cistike dhe quhet ekinokoku cistik (Echinococcus cysticus). Sipas kësaj, qeni është shtëpiaku kryesor në të cilin zhvillohet shiriti, njeriu (apo shtaza shtëpiale: gjedhi, delja, dhia) është shtëpiak kalimtar në të cilin zhvillohet lavra apo cista. Te përbimja e vezëve nën ndikimin e lëngut duodenal dhe të zorrëve embrioni lirohet nga kapsula (mbështjellësi), dhe me ndihmën e krabëzave depërton mukozën e zorrëve dhe arrin në qarkullim të gjakut. Nëpër venën porta embrioni arrin në mëlçi. Kapilarët e mëlçisë paraqesin ndërprerjen natyrale mekanike për lëvizje të mëtejme të embrionit dhe gati 75% të parazitëve ndalet në mëlçi.Për këtë shkak në mëlçi vjen deri te lokalizimi më i shpesht i ekinokokut. Nëse embrioni arrin që të tejkaloi këtë barrier, ai arrinë me qarkullim të gjakut në venën e zbrazët të poshtme (vena cava

inferior), përmes saj në zemrën e djatht, e prej kësaj në arterien pulmonale dhe në rrjetin kapilar të mushkërive. Kjo është bariera e dytë natyrale mekanike e shkuarjes së mëtejme të embrionit, dhe se këtu ndalen rreth 15% të parazitëve. Për këtë shkak lokalizimi i ekinokokut në mushkëri sipas shpeshtësisë vjenë në rend të dytë, menjëher pas mëlçisë. Embrioni mundet me e tejkalue edhe këtë barierë, dhe atëherë me qarkullim të madh të gjakut mund të arrijë në cilin do organ të trupit (tru, veshkë, shpretkë, muskuj etj) dhe në te të zhvillohet.

Rritja e cistës varet nga vitaliteti i parazitëve, rrezistenca e indit, vaskularizimi dhe mosha e të sëmurit. Cista e zhvilluar ka formë të rrumbullakët apo ovale të një fëshikze të tendosur, në të cilën gjindet lëngu hidatid i pa ngjyrë. Mbështjellësi i qeskës i ka dy shtresa: të jashtmen apo membranën hitine (kutikula) dhe të brendshmën. Shtresa e brendshme (membrana germinativa) prodhon lëngun hidatid dhe embrionet e tenieve të ardhshme, skolekset. Cistën e ekinokokut e mbështjellë membrana lidhore fibrotike, e quejtur pericistë (membrana adventicia), e cila nuk i takon parazitit, por është prodhim i organit apo indit në të cilin gjindet paraziti.



***Cistat ekinokoksike në mëlçi**

Pasqyra klinike

Ekinokoku mund të ketë pasqyrë të ndryshme të sëmundjes:

- periudha asimptomatike,
- simptomin e komprimimit,
- komplikimet – ruptura dhe infekcioni i cistës.

Shkojmë radhazi!

Në fillim sëmundja ka ecuri asimptomatike, sepse të sëmurët bartës të cistës së ekinokokut nuk kanë vështirësi. Paraziti mund të përfshijë pjesë të madhe të organit pa paraqitje të simptomeve. Kjo rëndom ndodhëgjatë rritjes së pa pengesë të parazitit në mëlçi, mushkëri dhe shpretkë të cilat lejojnë ekspanzion të dukshëm deri te shenjat e para klinike.

Ekinokoku atëher më së shpeshti zbulohet rastësisht gjatë shiqimit mjekësor.

Simptomi i komprimimit rëndom është manifestimi i parë klinik i sëmundjes. Gjat komprimimit të mushkërive paraqitet frymarrja e vështirësuar, kollitje e ngacmuar, ndërsa rallë pështyma e gjakosur. Ekinokoku i mëlçisë shkakton ndjenjë të papërcaktuar të shtypjes në epigstrium dhe nën harkun e djatht brinjor. Për shkak të komprimimit të rrugëve të tëmthit mund të lajmërohet ikterusi. Te disa lokalizime të cistës (psh. në veshkë, shpretkë, muskuj) rezultati klinik i përgjigjet tumorit cistik, ndërsa diagnoza e sakt vehet gjat intervenimit kirurgjik.

Ruptura e cistës shkakton pasqyrë klinike më të rëndë dhe mundet me qenë e përcjellur me reakcion anafilaktik.

Ruptura e ekinokokut të mushkërive për nga hapsira plurale sjellë deri te likvidopneumotoraksi, por mund të zhvillohet edhe empiemi pleural. Gjat rupturës në sistemin bronkial lajmërohet kollitje e fortë me pështymë të shumët që përmban cista. Gjat kësaj i sëmuri mund të ngulfatet. Perforimi i cistës në hapsirën peritoneale shkakton pasqyrën e peritonitisit dhe zhvillimin e ekinokokozës sekondare. Ekinokoku i mëlçisë mund të perforoi nëpër diafragmë në hapsirën peritoneale.

Infekcioni i cistës së ekinokokut bëhet me rrugë hematogjene apo për shkak të ndryshimeve degjenerative në cistë. Cista e infektuar paraqet absces, dhe se lajmërohen shenjat e inflamcionit të qelbosur: dhimbja lokale, rritja e temperaturës trupore dhe rritja e murit të leukocitëve; cista e qelbosur rritet ndërsa proqesi inflamator zgjërohet në strukturat për rreth.

Hulumtimet diagnostike te ekinokoku janë:

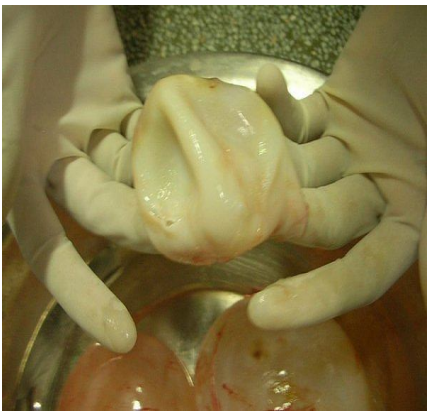
- reakcioni intrakutan i ekiantigjenit (reakcioni i Casoni-Botter-it),
- reakcioni serologjik sipas Ëeinberg- Ghedin-it,
- në rreth 20-25% të sëmurëve kemi eozinofili,
- shiqimi radiologjik, ekosonografik dhe

tomografia e kompjuterizuar.

Mjekimi. Qëllimi i intervenimit kirurgjik është:

- heqja e tërësishme e cistës së bashku me membranën hitide;
- mjekimi i hapsirës së mbetur për shkak të rrezikut nga gjakderdhja dhe infekcioni;
- mjekimi i ndryshimeve patologjike në organe dhe në organet anatomike për rreth ku gjindet ekinokoku.

Metodat kirurgjike të mjekimit



***Cistat ekinokoksike të larguara me operacion**

1. Heqja e tërësishme e cistës së bashku me mebranën hitide.

2. Nëse është i shprehur inflamacioni pericistik apo është qelbosur cista, së pari cista hapet dhe zbrazet, ndërsa shtresa germinative dhe lavrat e gjalla shkatërrohen me injektimin e tretjes germicide (certimid 5%, NaCl 20-30%, formalin 2-10%, nitrat argjendi, hipoklorid natriumi 0,5%. Pastaj kapsula cistike shkolitet nga pericista, ndërsa hapsira e mbetur mbyllet me qepje (e ashtuquejtura kapitonazha).

3. Nga ndonjëherë me qëllim të heqjes së cistës është e nevojshme të bëhet resekcioni i një pjese të organit në të cilin gjindet ekinokoku (psh. lobektomia te ekinokoku i mushkërive).

4. Te ekinokoku i shpretkës është e nevojshme splenektomia.

5. Te ekinokoku i mëlçisë rallë vjenë në konsiderim drenimi i cistës Brenda- jashtë nëpër vrimë në murin e përparëm të abdomenit (i ashtuqejturi marsupializimi).

Mjekimi medikamentoz i ekinokokut

Te disa të sëmurë për shkak të madhësisë apo lokalizimit të cistës, ose për shkak të gjendjes së përgjithshme- intervenimi kirurgjik nuk mund të kryhet. Atëher duhet provuar me mjekim medikamentoz. Jepet **mebendazol** në doza të mëdha gjat disa muajve. Me këtë terapi mund të vie deri te remisioni, bile edhe shkatrrimi i cistës, por gjithashtu edhe deri te rritja e mëtejme sepse cistat mbesin gjall (çka është parë te operacionet e më vonshme). Eksperimentalisht aplikohet albendazol, derivat i benzimedazolës. Në regjionet endemike, qenve si profilaks u jepet praziquantel.

Prognoza. Shumë të sëmurë jetojnë shumë vite me cistë hidatide relativisht të madhe para se sëmundja të jetë diagnostifikuar. Ekinokoku i mëlçisë dhe mushkërisë mund të hiqet kirurgjikisht si regul pa ndonjë vështirësi. Megjithat, te disa lokalizime intervenimi mund të jetë shumë i vështirë dhe prognoza e keqe. Vdekshmëria operative është 2-10%, ndërsa pas operacionit mund të paraqiten recidivet në disa të sëmurë. Te ekinokokoza sekondare prognoza çdo herë është më e keqe. Rreth 15% të sëmurëve me këtë sëmundje vdesin nga kjo sëmundje apo nga komplikimet e saj.

Ekinokoku alveolar

Ky është një lloj i veqant i parazitit ku si shtëpiak çdo herë e ka dhelprën dhe disa shtazë të egra. Ky tip i ekinokokut lajmërohet në Gjermani dhe Zvicër. Më së shpeshti është i lokalizuar në mëlçi në formë të saçit të krijesave cistike. Rritja e parazitëve sjellë deri te ndryshimet destruktive në parenkimin e mëlçisë.

Mjekimi është kirurgjik.

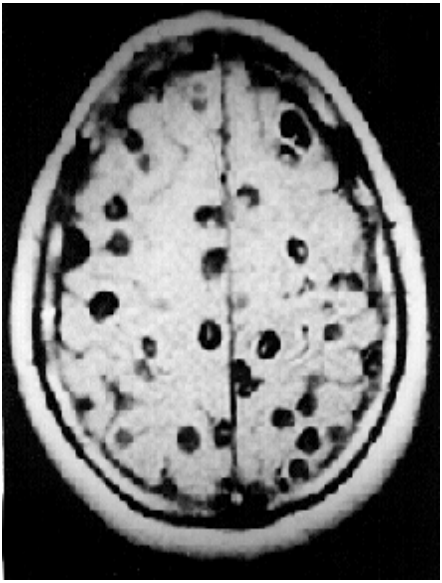
CISTCERKOZA

Cistcerkozën e shkakton paraziti Taenia solium i cili jeton në zorrët e derrit dhe të njeriut.

Domethanje klinike ka cistcerkoza e trurit, syrit dhe muskujve. Te lokalizimi në tru lajmërohen simptomet e tumorit të trurit apo hidrocefalusi, dhe se diagnoza rëndom vihet gjat operacionit.

Në ditët e sotme te neurocistcerkoza aplikohet mjekimi medikamentoz. Jepet

praziquantel apo albendazol. Megjithatë, ato veprojnë në parazitët e kalcifikuar pa marur parasysh se a ka i sëmuri apo n uk ka simptome.
Cistcerkoza në muskuj paraqitet me nyje formuese pa mundime të mëdha subjektive.



***Cisticerkoza në tru**

Oftalmocistcerkoza provokon dhimbje periorbitale, skotom dhe dëmtim të të parit. Është e nevojshme heqja kirurgjike e cistës.

ASKARIDI

Ascaris lumbrocoides është parazit i zorrëve i cili rëndom provokon mundime jo karakteristike të zorrëve.
Me interes kirurgjik janë komplikimet deri te të cilat askaridi mund të sjellë:

1. Paraziti mund të hyjë me rrugët e tëmthit dhe të shkaktoj ikterus mekanik dhe infekcion.
2. Nëse askaridet grumbullohen në formë lëmshi në një vend në zorrë, mund të provokojnë ileus mekanik.
3. Në raste të ralla paraziti mund të provokoj perforimin e zorrëve dhe peritonitisin.

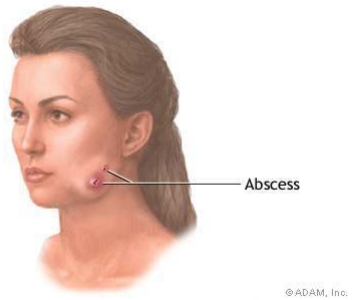
Mjekimi i këtyre komplikimeve është kirurgjik.

INFEKCIONET ME KËPURDHA

Aktinomikoza (Actinomycosis)

Aktinomikoza është sëmundje e këpurdhave e cila ka ecuri kronike. Këpurdha (actinomyces bovis) jeton në kashtën e drithrave. Portë hyrëse të infekcionit është hapsira e gojës, më së shpeshti dhëmbët mekaries.

Veti e infekcioneve me këpurdha është krijimi i infekcionit nodular apo indit granulativ me qelb dhe me fistula. Në ekstrakt shihen kokërza me ngjyrë të verdhë-gjelbërt të cilat paraqesin aktinomikoza të ndrydhura. Në preparatin mikroskopik të ngjyrosur sipas Gram-it gjinden grumbuj micelesh.



***Aktinomikoza**

Format kryesore klinike të aktinomikozës janë tri:

1. Forma cervikofaciale është më e shpeshta. Në qafë nën nofullën e poshtme shihet një infiltrat i fortë, ndërsa më vonë bëhet i butë dhe fistulizon.
2. Forma torakale është më e ralla, ndërsa manifestohet si pneumoni supurative apo si absces i mushkërive. Kur proqesi zgjërohet deri te pleura, pas një kohe lajmërohet fistula në murin torakal.
3. Forma abdominale paraqet aktinomikozën e zorëve, e cila është e lokalizuar në regjionin e cekumit. Pasqyra klinike shpesh ngjan në tumor të cekumit dhe në absces peritiflik.

Mjekimi i aktinomikozës konsiston në aplikim të gjatë të dozave të mëdha të penicilinës dhe, eventualisht, sulfonamideve. Abscesin duhet inciduar dhe me drenue.

Blastomikoza (Blastomycosis)

Blastomikoza është sëmundje mikotike. Shkaktari

më i shpesht është Blastomycosis dermatidis. Megjithatë, nuk është krejtësisht e sigurtë që infekcioni të paraqitet drejtpërdrejti me futjen e këpurdhave në lëkurë.

***Blastomikoza**

Këpurdhat e blastomikozës shkaktojnë inflamacion granulomatoz kronik dhe qelbosje. Forma më e shpesht është balstomikoza e lëkurës. Në lëkurë shihen granulomna ulçerative dhe verukoze me ngritje të pa rregullta të buzëve. Këto ndryshime mund ti përziejm me karcinomën bazocelulare. Më e rallë është blastomikoza e kockave dhe e mushkërive.

Për **mjekim** aplikohet *ketoconazol* apo *amfotericin.*

ASPERGILOZA (ASPERIGILOSIS)

Aspergiloza manifestohet si proqes granulomatoz dhe nekrotizues në mushkëri. Mund të lajmërohet si infekcion sekondar në kavernën tuberkuloze të mushkërive, duke krijuar në të " topin fungioz". Në rentgen të mushkërive shihet hije e dendur e rrumbullakët e rrethuar me unazë ajrore. Nganjëherë lajmërohet hemoptoa e madhe.

Mjekimi konsiston në resekcion të mushkërive dhe aplikim të amfotericinës B apo flucytosin.

***Aspergiloza**

SPOROTRIKOZA (Sporothrichosis)

Sporotrikoza është sëmundje mikotike, shkaktar i së cilës është Sporotrichum schenckii. Proqesi për një kohë

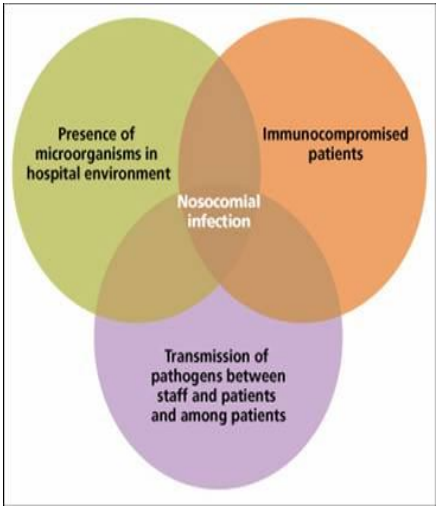
të gjat është i lokalizuar në enët limfatike nën lëkurë. Te forma e gjeneralizuar janë të atakuara kockat, artikulacionet, mushkërit, sistemi nervor qendror.

Sporotrikoza mund të lajmërohet pas shpërthimit të lëkurës me therrë, dhe jo shumë rallë edhe pas shpimit në therra të drandafilit të kopshtit . Atëher paraqiten ulçeracionet karakteristike në maje të gishtave me edemë të nyjeve limfatike në duar.

Mjekimi. Per oral jepet tretje e kalium jodidit 10%, amfotericin B, apo ketocozanol.

INFEKCIONET HOSPITALORE

Infekcionet hospitalore ose nozokomiale (nga fjala greke " nosokomeian", spitali, hospital) dmth infekcionet të cilat paraqiten te të sëmurët gjatë qëndrimit në spital. Konsiderohet se në spital është i fituar ai infekcion i cili manifestohet 72 orë pas pranimit në spital apo pas intervenimit kirurgjik gjegjësisht pas punës tjetër në spital.



Rëndësitë themelore të infekcioneve hospitalore janë:

1. janë të shkaktuara me mikroorganizma të shumfishtë rrezistent,
2. është i nevojshëm aplikimi i antibiotikëve rezerv,
3. është zgjatur mjekimi dhe qëndrimi në spital, prandaj janë të rritura hargjimet e mjekimit,
4. është i shtuar mortaliteti dhe morbiditeti.

Shkaktarët më të shpeshtë të infekcioneve në spital janë:

- mikroorganirorganizmat gram- negativ janë shkaktar në 75% të rasteve të infekcioneve hospitalore. Në mesin e tyre janë: E. Coli 37%, Klebsiela 16%, Proteus 13%, Pseudomonas aeruginosa 17%, llojet e tjera të Pseudomonave 2%, Enterobacter 9%, Serratia 4%,
- Staphylococcus aureus lajmërohet në 20% të rasteve; në rritje janë Staphylococcus aureus rrezistent në Methicillin,
- Fungjet, më të shpeshtat janë Candida dhe Aspergillus,
- Virusët; hepatitis është infekcion virusal më i shpeshti i fituar në spital.

Të sëmurët në kirurgji i nënshtrohen rrezikut nga infekcionet hospitalore parësishtë për këto shkaqe:

- shumëllojshmëria e mikroorganizmave (prej virusëve deri te fungjet) të cilët gjinden në brendi të spitalit, ndërsa janë rrezistent në antibiotikë,
- organizmi i të sëmurit ka imunitet të zvogluar për shkak të dëmtimeve anatomike dhe biokimike,
- bariera fizike kundër infekcionit është dëmtuar nga ndërhyrjet kirurgjike, me kateterin urinar, me kateterin intravenoz ose intraarterial, me tubusin endotrakeal, me respirator dhe me trakeostomi,
- në repartet për mjekim intenziv dhe repartet për djegëje në hapsirë relativisht të vogël ndodhen shumë pacient të rëndë, dhe për këtë infekcionet hospitalore janë më të shpeshta dhe është rrezik për shpërndarjen e mikrobeve patogjene për shkak të kontaktit brenda tërë spitalit,
- në rrethanat tona rol kryesor ka mbingarkesa e reparteve me të sëmurë, mos mundësia e izolomit të sëmurëve me shenja manifeste të infekcionit hospitalor dhe mungesa e lidhëtoreve në reparte.

Manifestimi klinikë i infekcionit paraqitet për shkak të çrregullimit të balansit midis rrezistencës së organizmit të

sëmurit dhe forcës vepruese të mikroorganizmave. Për zhvillimin e infekcionit i rëndësishme është numri i mikroorganizmave, e jo vetëm prania e tyre. Numri kritikë i mikrobeve të cilat sjellin deri te infekcioni sillet midis 10 në 4 dhe 10 në 6. Për këtë shkak për klinicistin është e rëndësishme analiza kvantittative mikrobiologjike (dmth numri i mikrobeve në mostër), e jo vetëm prezenca e shkaktarëve të caktuar (dmth analiza kualitative).

Burimi i infekcioneve hospitalore

Te i sëmuri: secila zonë e infektuar a) (lëmndimet e mëdha të ndotura, peritoniti purulent, djegëjet e thella), b) hunda dhe fyti, c) burimet e infekcionit në lëkurë (furunculi, piodermia).

Te personeli mjekësor: a) hunda dhe fyti, b) fokuset e infekcionit në lëkurë (furunkuli, piodermia).

Në sallën e operacionit ndotja (kontaminimi) e drejtëpërdrejt e plagës operative me mikroorganizma mund të shkaktohet: a) prej burimeve të infekcionit në hundë dhe fyt apo në duar, b) përmes instrumenteve jo mjaft të sterilizuara apo pas ndotjes së instrumenteve, c) përmes ajrit prej sallës së operacionit, nëse ai është i ndotur me bakterie.

Në repart munden të sëmurin me infektuar: a) personat të cilët në hundë ose fyt apo në lëkurë kanë mirkoorganizma dhe ndotin ajrin dhe duart, b) instrumentet e ndotura dhe mjetet tjera të cilat përdoren në lidhtore, c) plagët e infektuara të pacientëve tjerë, d) ajri në dhomat e të sëmurëve i cili ndotet me rastin e rregullimit të krevetave dhe pastrimit të dyshemeve.

Përvoja, megjithatë, ka treguar se me rregull burimin e infekcionit duhet kërkuar në vet pacinetin, dhe për fat të keq, në vet ekipin operativ.

Shpeshtësia e infekcioneve hospitalore në pacientat kirurgjik sillet midis 2,5 – 15 % me mesatare rreth 7%.Format klinike më të shpeshta të infekcioneve hospitalore janë:

- infekcioni i plagës operative,
- infekcionet urinare,
- infekcionet respiratore,

- infekcionet e traktit digjestiv dhe
- septikemia tek infekcionet me rrugë intravenoze.

Infekcionet e plagës operative mund të jenë egzogjene dhe endogjene.

Infekcionet egzogjene dmth kontaminimi i plagës nga jashtë. Kohëzgjatja e shtrirjes në spital para operacionit dhe zgjatja e intervenimit kirurgjikal ndikojnë në shpeshtësinë e infekcionit të plagës. Infekcioni i plagës lajmërohet në 3,6% të rasteve nëse operacioni ka zgjatur deri në 30 min, ndërsa në 16% të rasteve nëse operacioni ka zgjatur më tepër se 5 orë.

Infekcionet endogjene kanë dy burime. Njëri është në lokalin ku kryhet intervenimi kirurgjik dhe prej të cilit mikroorganizmat vinë në plagë. Te infekcioni i plagës pas apendektomisë më së shpeshti është e pranishme flora e njejtë në bris sikur në kavitetin peritoneal. Burimi i dytë është në ndonjë fokus më të largët prej nga infekcioni përhapet me rrugë hematogjene dhe limfogjene. Pasiqë plaga paraqet vendin me rrezistencë më të vogël, këtu edhe do të zhvillohet infekcioni. Për këtë operacionet elektive duhet të shtyhen deri sa infekcioni të mjekohet në fokuset e largëta.

Infekcioneet urinare shpesh i shkaktojnë llojet rrezistente të mikroorganizmave gram- negativ, dhe mund të zhvillohet formë e rëndë e sepsës me gram- negativ. Kateterizimi i fshikzës urinare është shkaktar për shumë infekcione urinare. Për këtë shkak si regull nuk preferohet kateterizimi për të marur urinën për shiqime bakteriologjike. Nëse është e nevojshme drenazha e përhershme e fshikzës urinare, kateteri duhet vendosur rreptësishtë në mënyrë aseptike. Zbrazjen e fshikzës duhet bërë me të ashtuquejturin sistem të mbyllur.

Infekcionet respiratore sjellin deri te format e rënda të pneumonisë, ndërsa shkaktar të shpeshtë janë stafilokokët rrezistent. Trakeostoma dhe tubusi endotrakeal ndihmojnë zhvillimin e infekcioneve respiratore hospitalore.

Enterokoliti stafilokoksik mund të lajmërohet te të sëmurët të cilët kanë marr antibiotikë, kryesisht

nga grupi i tetraciklineve. Nga veprimi i antibiotikëve zhduket një pjesë e florës bakteriale të zorrëve, dhe shpejt zhvillohen llojet rrezistente të stafilokokëve. Sëmundja fillon papritmas me barkëqitje të furishme dhe të shpeshta që janë të përjagura e të lëngëshme.

Septikemia te infekcioni i fituar me rrugë intravenoze mund të zhvillohet nëse i sëmuri mer infuzione intravenoze, më së shpeshti përmes kateterit në venën kava (i ashtuquejturi kava – kateteri). Septikemia mund të jetë e shkaktuar për shkak të kontaminimit të tretjes e cila jepet me rrugë intravenoze, apo është fjala për infekcionin në vendin ku vehet kateteri intravenoz gjegjësishtë tromboflebiti septik në atë vend. Është e përshkruar sepsa gram-negative si sindrom " ethet e ditës së tretë", të cilat lajmërohen 72 orë pas operacionit në të sëmurin e rëndë te i cili është vërë kateteri intravenoz në atë periudhë kohore.

Kontaminimin e katetereveintravaskular më së shpeshti e shkaktojnë koket gram-pozitiv, dhe atë koagulaza – e stafilokokeve negative dhe *Staphylococcus aureus*, si dhe enterokoket, kurse te gram negativët *E.coli dhe K.pneumoniae.*

Masat më të rëndësishme për pengimin e infekcioneve hospitalore

- Duhet që rreptësishtë t'i përmbahemi rregullave të asepsës gjatë punës në repart dhe gjatë ndërhyrjes kirurgjike.
- Në hapsirën e repartit dhe në hapsirën e sallës së operacionit duhet ndarë të sëmurët me proqese të pastra (jo infektuese) prej atyre me proqese infektuese.
- Të shkurtohet qëndrimi i shtrirjes në spital para dhe pas operacionit.
- Hapsira e spitalit, veqanarisht dhomat e pacientëve, duhet së paku dy herë në ditë të pastrohen, ndërsa lidhtorja disa herë në ditë me leckë të lagur duke i shtuar edhe dezinfektues kimik.
- Te lidhjet duhet t'i përmbahemi këtyre rregullave: lidhja të bëhet në lidhtore, t'i përmbahemi

principit të asepsës, materiali dhe mjetet duhet me qenë të paketuara në kaseta për një përdorim, të bëhet dezinfektimi i plagës dhe rrethit të plagës sa më mirë, çdo fashë e ndotur dhe e lagur duhet ndërruar menjëherë, dhe kur mos me e plotësuar, me shtuar, të sëmurët e infektuar duhet izoluar, duhet mbikçyrur nga epidemiologu.

- Duhet kryer shiqimin bakteriologjik të plagës së infektuar, urinës dhe pshtymës t'i përcaktohet shkaktari i infekcionit dhe antibiotiku për mjekim.

Infekcionet hospitalore janë problem mjekësor dhe socialo-ekonomik, prandaj në spitale veprojnë komisione për infekcione hospitalore gjatë terapisë antimikrobike, të cilat përcjellin shkaktimin dhe etiologjinë e infekcionit dhe kujdesen për masat preventive.

Superinfekcioni është formë e infekcioneve hospitalore i cili klinikisht dhe mikrobiologjikisht manifestohet si infekcion i ri gjatë marrjes së terapisë antimikrobiale. Zakonisht pas fillimit të mirë të reakcionit në terapinë e antibiotikëve lajmërohet recidivi i sepsës me lajmërimin e ri të mikroorganizmave patogjen rrezistent. Paraqitja e superinfekcionit varet kryesisht nga gjendja e përgjithshme e organizmit, mosha dhe aftësia mbrojtëse, kohëzgjatja e marrjes dhe spektrit të antibiotikëve. Faktorët predisponues janë dhënja e antibiotikëve të spektrit të gjërë për një kohë të gjatë. Shkaktarët e superinfekcionit janë rrezistent në antibiotikët të cilët i merr pacienti. Shkaktarët më të shpeshtë janë: Staph. Aureus, Candida, Ps. Aeruginosa, Serratia dhe llojet rrezistente E. Coli, Proteus dhe Klebsiela.

Procedura te superinfekcionet

- preventiva është procedurë më e mirë që të evitohet superinfekcioni. Për këtëqëllim duhet: marrja e antibiotikëve me spektër të ngushtë të veprimit, të largohemi nga marja për kohë të gjatë e antibiotikëve, profilaksën me antibiotikë ta dhëmë vetëm në rastet kur ka indikacion,

- te format e lehta të superinfekcionit së pari duhet të ndërpritet mjekimi me antibiotikë,
- te infekcionet e lokalizuara me Candidë ndonjëherë është e mjaftueshme heqja e barit predisponues dhe ndërrimi i vendit të kateterit intravenoz. Te infekcionet rrezistente ipet Amphoterin C.

Infekcionet hospitalore në repartet e kujdesit intenziv

Infekcionet hospitalore më së shpeshti zhvillohen në repartet kirurgjike të kujdesit dhe mjekimit intenziv. Për këtë shkak këto infekcione më së tepërmi i atakojnë pacientët më të rëndë në rastet kritike, dhe vdekshmëria këtu është më e larta. Mendohet se egzistojnë dy rrugë për profilaksën e infekcioneve hospitalore në njisitin për mjekimin intenziv:

- me njërën rrugë zvoglojmë zgjërimin e mikroorganizmave në trup të sëmurit, ndërsa
- me rrugën e dytë ngrisim imunitetin e zvogluar të organizmit kundër infekcionit.

Zvoglimi i rrezikut të zgjërimit të mikroorganizmave në trupin e të sëmurit mund të arrihet në shumë mënyra:

1. Ndërrimin e teknikave invazive me metoda joinvazive. Te intubimi i gjatë, infuzionet intravenoze dhe kateterat e përhershëm në mëshikzën e urinës paraqitja e infekcionit është dukshëm më e madhe.
2. Dekontaminimi i orofarinksit duke aplikuar yndyrnat antibiotike (polimiksin E, tobramicin, amfotericin B) katër herë në ditë (4 X) . Pra është e ditur, se te të sëmurët shumë të rëndë dhe te pacientët morbid në orofarinks shkaktohet kolonizimi i shumët i mikroorganizmave, i cili pastaj kalon në rrugët e poshtme të frymarrjes, sidomos te të sëmurët të cilët kohë të gjatë mbajnë intubimin.

3. Me dekontaminimin selektiv të traktit digjestiv (DSD) duke i dhënë antibiotikë jorezorbtiv (polimiksin E, tobramicin, amfotericin B) katër herë në ditë. Shumë infekcione të rënda hospitalore shkaktohen me rrugë endogjene për shkak të potencialit të shkaktarëve patogjen në traktin digjestiv. Duhet theksuar se në lukth (sidomos të sëmurët që marrin antacid H2 blokator receptor) shpesh paraqiten koloni të përmbajtjes së trakeobronkeve. Nëse së bashku me dekontaminimin selektiv të traktit digjestiv bëhet edhe profilaksa sistematike me cefotoksin, dukshëm zvoglohet përqindja e të sëmurëve të infektuar, veqanarisht infekcionet e mushkërive dhe sepsa.

Ngritja e forcave mbrojtëse të organizmit është veqanarisht e rëndësishme, te të lënduarit e rëndë dhe djegëjet ose pas operacioneve të mëdha ku është zvogluar imuniteti i organizmit. Pacientit këtu mund t'i ndihmohet në dy mënyra:

- marrja profilaktike e imunoglobulineve dhe
- mos pranimi i medikamenteve të cilat ulin forcat imunologjike. Ato janë kortikosteroidet, sedativët, opiumet por edhe antibiotikët.

Në kohën e sotme po flitet për sindromin posttraumatik- postoperativ me deficit imunologjik i cili lajmërohet pas traumave të rënda, operacioneve dhe djegëjeve, dhe në gjuhën angleze për shkak të tri shkronjave të para (T-trauma, S-surgery, B-burns) quhet si" *post TSB imunodeficit syndrome*". Ky imunodeficit i fituar, e qartë është, është e tipit akut, dhe për këtë është i ndryshëm përkah karakteri dhe zanafilla nga virusi shkaktar i AIDS-it (SID-ës). Ky sindrom posttraumatik imunodeficit është mjaft kompleks dhe nuk është krejt i sigurtë mekanizmi patofiziologjik. Për këtë shkak

nuk kemi të dhëna të besueshme për profillaksën e suksesshme dhe mjekimin e kësaj gjendje.

Antibiotikët janë të suksesshëm në mjekimin e shumë infekcioneve nëse aplikimi i tyre ka qenë i indikuar dhe është dhënë drejt. Antibiotikët në kirurgji më së shpeshti ipen si plotësim i mjekimit operativ.Terapia antibiotike nuk mund të zëvendsoj asespsën dhe veprimet elementare në kirurgji, siq është përpunimi primar i plagës, drenimi i abscesit, ndërhyrja kirurgjike urgjente te abdomeni akut etj. Në kirurgji parësisht ipen antibiotikët bakteriocid, të cilët shkatërrojnë mikroorganizmat. Më të shpeshtit janë penicili (kristal dhe depo- penicilin), penicilini gjysëm sintetik (kloksacilin, meticilin, ampicilin, karbenicilin etj.), cefalosporinet (cefaloridin, cefaleksin, cefalotin etj.) dhe aminoglikozidet (gentamicin, kanamicin, tobramicin etj.).

Mjekimi me antibiotikë në kirurgji

***Dhënia e antibiotikut gjatë operimit**

Antibiotikët bakteriostatikë rrallë herë aplikohen te të sëmurët kirurgjik. Rëndom ipet linkomicin (në fazën subkronike te osteomieliti akut hematogjen), klindamicini (te infekcionet anaerobe) dhe rifamicini (te infekcionet e rrugëve biliare).

Kemoterapeutikët: sulfonamidet (sulfometoksazol) dhe trimetroprim (sinersul, bactrim) kanë veprim bakteriostatikë. Megjithatë, nëse ipen së bashku kanë veprim bakteriocid, dhe mund të ipen te disa infkecione gram-pozitive dhe infekcione gram-negative (më së shpeshti te infekcionet kronike të rrugëve urinare).

Antibiotikët në kirurgji aplikohen me qëllim të:

- mjekimit të infekcioneve kirurgjike dhe
- përdorimit profilaktik.

Përdorimi i antibiotikëve në mjekimin e infekcioneve kirurgjike

Te mjekimi i infekcioneve kirurgjike më parë duhet bërë:

- largimin e shkaktarit të infekcionit, psh. apendektomia te apendiciti akut,
- drenimin e inflamacionit të lokalizuar me qelb, psh. abscesin.

Aplikimi i antibiotikëve paraqet vetëm plotësim të këtyre metodave kirurgjike të mjekimit. Mjekimi me antibiotikë me rregull duhet të bëhet në bazë të analizave bakteriologjike dhe ndieshmërisë së shkaktarëve në antibiotikë përkatës. Megjithatë, në praktikë fillojmë me dhënë shumicën e antibiotikëve si terapi të infekcioneve akute " me sy mbyllas" dmth. pa analiza bakteriologjike por në bazë të njohurive të përgjithshme të natyrës së infekcionit.

Nëse dyshohet në infekcion, duhet përgjigjur në tri pyetje:

- a është fjala vërtet për infekcion, pasi që edhe disa

proqese pa infekcion (kolagjenoza, diseminimi i tumorit malinj) mund të kenë pasqyrë klinike të ngjajshme,
- nëse infekcioni është i pranishëm, cili është shkaktari më i sigurtë : virusët, bakteriet, fungjet,
- nëse dyshohet në infekcion bakterial, cili është antibiotiku me më efikasitet.

Infekcionet më të shpeshta kirurgjike

Inflamacionet lokale të qelbosura (inflamacionet piogjene) të lëkurës dhe indit nënlëkuror : abscesi, flegmona dhe panariciumi- kërkojnë terapinë antibiotike me incizion dhe drenim, nëse janë të pranishëm limfangiitisi dhe limfedenitisi. Antibiotikët janë të nevojshëm rregullisht te furunkuli në hundë dhe fytyrë (buza e sipërme), ndërsa shpesh herë edhe te karbunkuli (detyrimisht duke bërë ekscizionin e indit nekrotik). Stafilokoku piogjen është shkaktari më i shpeshtë i këtyre infekcioneve, dhe duhet dhënë penicilin gjysëm sintetik dhe cefalosporine.

Erizipela dhe celuliti streptokoksik: paralelisht ipen doza të mëdha të penicilin G.

Infekcionet polimikrobike të lëkurës (ulçeracionet në këmbët e diabetiçarit, ulçera dekubitale dhe hidradenitisi supurativ) në fazën akute shkaktarët rëndom janë stafilokokët piogjen dhe streptokokët dhe për këtë shkak duhet dhënë penicilin gjysëm sintetik apo cefalosporine. Në fazën kronike gjindet flora mikste anaerobe dhe aerobe, ndërsa mjekimi primarisht është kirurgjik (heqja e indit nekrotik). Duhet bërë lidhjen për çdo ditë. Te paraqitja e celulitit dhe toksemisë janë të nevojshëm antibiotikët (klindamicin, aminoglikozid dhe cefoksitin).

Infekcionet e plagëve operative apo infekcionet pas përpunimit primar të plagëve nga lëndimet shkaktari më i shpesht është stafilokoku piogjen, mirëpo edhe mikroorganizmat gram-negativ (Pseudomonas aeuriginosa, Proteus vulgaris etj.). Te plagët e infektuara duhet hequr penjt, me i zgjërue buzët e plagës, marrja e strishos dhe shpërlarja e plagës (më së miri me peroksdin e oksigjenit, H_2O_2

3%). Antibiotikët (penicilina gjysëm sintetike dhe cefalosporinet) i japim nëse janë të shprehurë celuliti, limfangitisi dhe limfadenitisi.
Infekcionet streptokoke të plagës: doza të mëdha të penicilinës G dhe heqja e penjëve nëse buzët e plagës janë të shtrënguara dhe edematoze.
Osteomieliti hematogjen akut. Në fazën e hershme të sëmundjes për 2-3 javë jepen doza të mëdha natibiotikësh, dhe atë penicilin gjysëm sintetikë dhe cefalosporine- pasi që shkaktar është stafilokoku piogjen. Nëse është formuar abscesi subperioseal, janë të nevojshme, incizioni, shpërlarja lokale e fokusit të qelbosur me tretje antibiotiku (kanamicin apo tobramicin) dhe dhënja parenterale e kloksacilinës dhe cefalosporinës. Antibiogrami do të caktojë zgjedhjen e ardhshme të antibiotikut. Linkocini mund të ipet në fazën subakute dhe kronike të sëmundjes pasi që penetron në kockë.
Djegëjet e infektuara. Më së shpeshti është fjala për djegëjet e thella, ndërsa shkaktar të infekcionit më së shpeshti janë, Pseudomonas aeuriginosa, Proteus vulgaris dhe stafilokoku. Pjesët nekrotike duhet eksciduar, ndërsa prej antibiotikëve më të përshtatshmit janë aminoglikozidet (gentamicin, tobramicin apo amikacin) apo karbencilin gjegjësishtë kombinimi i këtyre antibiotikëve. Te infekcionet stafilokoke jepet aminoglikozid dhe penicilin gjysëm sintetik. Lokalisht përdoret tretja 0,5% e nitratit të argjendit, Sulfamiloni 10%, Gentamicin 0,1%, ndërsa më së shpeshti sulfadiazini i argjendit 1%.

Peritonitisi

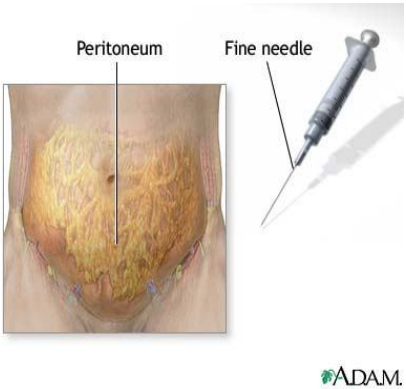
1. **Peritonitisi primar hematogjen** rëndom është i shkaktuar me një mikroorganizëm (me pneumokok apo me streptokokun hemolitik). Në mënyrë intravenoze ipet penicilin G në doza të larta.
2. **Peritonitisi sekondar** më së shpeshti paraqitet me zgjërimin e infekcionit prej hapsirës së organeve abdominale, dhe është fjala për florën e përzier aerobe dhe anaerobe (infekcionet polimikrobiale).

Procedura më kryesore terapeutike është, kuptohet,

laparotomia urgjente dhe intervenimi operativ, varësisht nga shkaktari i peritonitisit. Megjithatë, vetëm mjekimi kirurgjik nuk është i mjaftueshëm, dhe se është i nevojshëm plotësimi me terapi antibiotike.

***Peritonitisi**

Si rregull jepen dy antibiotikë, njëri i cili vepron në aerobe, ndërsa tjetri kundër anaerobeve. Për aerobe (me zgjedh njërin): gentamicin, tobramicin, amikacin; ndërsa për anaerobe (me zgjedhë njërin): klindamicin, kloramfenikol, cefoksitin, metronidazol. Sipas rezultatit bakteriologjik, antibiogramit dhe ecurisë së sëmundjes vazhdohet me terapinë antibiotike.



Pankreatiti akut

Aplikimi profilaktik i antibiotikëve nuk ndikon në ecurinë e pankreatitisit akut, dhe as që pengon komplikimet e infekcioneve të rënda.

***Pankreatiti akut - CT**

Megjithatë, në këto raste antibiotikët janë të nevojshëm: nëse është shprehur toksemia – te pankreatiti hemorragjik, te infekcionet përcjellëse të rrugëve të tëmthit dhe – abscesi i pankreasit. Jepet kombinimi i ampicilinës dhe

aminoglikozideve (gentamicin, tobramicin, amikacin) apo cefalotin gjegjësishtë ndonjë tjetër cefalosporinë dhe aminoglikozid.

Infekcionet e rrugëve të tëmthit.

Shkaktarët më të shpeshtë janë E. Coli dhe streptokokët, ndërsa më rrallë klebsiella dhe clostridiumet. Në të sëmurët e moshuar, mbi 70 vjeç, dhe ata me abstrukcion të duktus koledokusit, mund të jenë edhe anaerob siq është Bacteroides.

Terapia antibiotike: cefalosporin apo kombinimi i ampicilinës dhe aminoglikozideve (gentamicin, tobramicin) ; nëse dyshohet në infekcionet anaerobe, terapia plotësohet me njërin nga këta antibiotikë: cefoksitin, klindamicin, kloramfenikol apo metronidazol.

Infekcionet urinare.

Shkaktari më i shpesht i infekcionit është Escherichia coli dhe terapia fillon me aplikimin per oral të sulfonamideve, ampicilinës apo tetraciklinës. Vazhdimi i mjekimit varet nga rezultati bakteriologjik dhe antibiogrami. Nëse simptomet e përgjithshme të infekcionit janë të theksuara, vlenë të fillohet mjekimi me aminoglikozid.

Përdorimi profilaktik i antibiotikëve në kirurgji

Aplikimi profilaktik i antibiotikëve gjegjësishtë barërave antimikrobike në kirurgji dmth aplikimi i kësaj terapie në mungesë të simptomeve të infekcionit, por me qëllim që të pengohet apo të zvoglohet shpeshtësia e infekcioneve pas intervenimit operativ.

Aplikimi i drejtë i profilaksës me antibiotikë te të sëmurët kirurgjik kërkon njohjen:

- shpeshtësinë e infekcioneve te disa intervenime kirurgjike,
- situatat mikrobiologjike në repartin kirurgjik,
- faktorët rrezikues që i kontribojnë paraqitjes së infekcionit dhe
- farmakodinamikës së antibiotikëve.

Aplikimi i drejtë i profilaksës me antibiotikë i kontribon suksesit të intervenimit operativ dhe shkurtimit të qëndrimit në spital. Megjithatë, dhënja e

antibiotikëve atje ku ata nuk janë të indikuar, rëndom te të ashtuquejturat operacione cistike, favorizon zhvillimin e infekcionit pas operacionit.

Principet themelore të aplikimit profilaktik të antibiotikëve në kirurgji janë:

- asepsa bazike është masa më e sigurtë kundër infekcioneve kirurgjike;
- aplikimi profilaktik i antibiotikëve duhet me qenë i qëllimt, dmth i drejtuar kundër mikroorganizmave të caktuar;
- me regull, aplikimi i drejtë profilaktik i antibiotikëve qëndron në të ashtuquejturën përgatitje perioperative; kjo dmth që dozën e parë të antibiotikëve vlenë për ta dhënë 30-60 min para intervenimit operativ ashtu që të sigurohet koncentrimi i nevojshëm i barit në inde dhe serum në momentin e intervenimit operativ;
- mjekimi me antibiotikë sot është çdo herë e më i shkurtë, shpesh zgjatë vetëm 24 orët e para pas operacionit, e jo sikur më herët 7-10 ditë. Konsiderohet se një dozë antibiotikësh para vet intervenimit operativ është e mjaftueshme. Poqese operacioni zgjat më tepër se 4 orë, mundet që gjatë kohë zgjatjes së operacion it me i dhënë një dozë në çdo 4 orë;
- zgjedhen antibiotikët me spektër të ngushtë të veprimit (penicilini dhe cefalosporini), ndërsa ata me spektër të gjërë (aminoglikozidet) mbeten për rezervë nëse zhvillohet infekcioni. Aplikimi profilaktik i antibiotikëve me spektër të gjërë të veprimit stimulon prodhimin e llojeve rrezistente brenda mikroflorës së spitalit;
- të vlerësohet fitimi dhe rreziku nga aplikimi profilaktik i antibiotikëve

Rreziku nga profilaksa me antibiotikë

- efektet anësore: alergjike dhe toksike;
- shfaqja e mikroorganizmave në mikroflorën e të sëmurit. Ndërrimi i florës më së shpeshti ndodhë në orofarinks dhe në rrugët gastrointestinale. Rëndom shumëzohen bacilet rrezistent gram-negativ (Pseudomonas, Proteus dhe Serratia), stafilokoket dhe fungjet;

- formimi i shumët i llojeve rrezistente të mikroorganizmave brenda spitalit;
- shtyerja e zbulimit të burimit të infekcioneve okulte (të mëshefta).

Me rastin e zgjedhjes së antibiotikut faktori më i rëndësishëm potencial është krijimi i rrezistencës.

Antibiotikët me potencial të madhë të zhvillimit të rrezistencës janë: ampicilina, gentamicina, tetraciklina, ciprofloksacina, imipenem, ceftazidima, vankomicina. Antibiotikët nga ky grup duhet aplikuar sa më pak.

Antibiotikët me potencial të vogël për zhvillim të rrezistencës:

piperacilina, amikacina, dioksiciklina, kimolonet (por jo ciprofloksacina), cefalosporinet e gjeneratës së tretë (por jo ceftazidima), cefepima, meropenema.

Profilaksa te intervenimet e ndryshme opeerative

Intervenimet e pastërta kirurgjike

- Intervenimet kardiovaskulare:
- Penicilini gjysëm sintetik apo cefalosporinet. Kateterizimi i zemrës, angjiografia apo futja e pacemakerit nuk kërkojnë aplikim profilaktik me antibiotikë;
- Operacionet neurokirurgjike: profilaksa nuk është e nevojshme. Përjashtimisht te drenazha e likvorit cerebrospinal (ventrikuloatriostomia) apo shanti ventrikuloperitoneal) jepet cefalosporin intraoperativ;
- Fiksacioni i brendshëm i thyerjeve të mbyllura dhe ndërrimi total i kukit: cefalosporin 1 g i.m./i.v.

***Lloje të dryshme të antibiotikëve**

Intervenimet e pastërta të kontaminuara

- Koka dhe qafa: cefazolin 1 gr. I.m./ i.v. apo penicilin G kristal 1 milion njësi i.v.;
- lukthi dhe duodenumi ; cefazolin 1 gr i.m./ i.v. – vetëm te të sëmurët me rrezik të madhë (canceri i lukthit), gjakderdhja e madhe, obstrukcioni);
- rrugët e idhëses: kolecistektomia e pa komplikuar poashtu te personat e shëndosh me kolelitiazë nuk kërkojnë profilaksen; te baktibilia (lajmërimi i bakterieve të zorrëve në idhës) lajmërohet në 30-40% të rasteve infekcioni postoperativ, dhe se është e nevojshme pa tjetër profilaksa me cefalosporin (1-2 gr. I.v., 1-2 orë para operacionit, gjithsejt 3-5 doza). Rreziku nga paraqitja e baktibilisë egziston në këto raste: te personat më të vjetër se 70 vjeçar, obstrukcioni i koledokut, kolecistisi i sëmurë para 3-4 javësh, operacionet e mëhershme në rrugët biliare. Operacioni për shkak të kolecistitisit akut apo kolangitisit kërkojnë terapinë antibiotike, ndërsa nuk kërkojnë profilaksën;
- zorra e hollë: në partitë e sipërme të zorrëve të holla flora bakteriale është e mangët, dhe profilaksa nuk është e nevojshme ; te intervenimet në pjesën distale të ileumit si profilaks per oral jepet eritromicin + neomicin;
- zorra e trashë – përgatitja zgjatë tri dite: 2 ditë meret ushqimi me pak mbeturina dhe magnezium-sulfati; ditën e dytë në mbrëmje bëhet pastrimi mekanik i zorrëve me klizmë; ditën e tretë ushqim i lëngshëm, magnezium-sulfat dhe per oral neomicin 1 gr. + eritromicin 1 gr 3 herë. Disa propozojnë metronidazol + neomicin apo tetraciklin + neomicin. Së bashku me profilaksen per orale mund të plotësohet me atë parenterale: cefoksitin 1 gr para intervenimit, 1 gr intraoperativ dhe 1 gr 6 orë pas operacionit.

Profilaksa me antibiotikë per oral mund të

rrisë shpeshtësinë e enterokolitisit postoperativ për shkak të mugulimit të florës rrezistente të zorrëve, dhe shumica bëjnë profilaksën intravenoze (cefalosporin + metronidazol) e cila fillon menjëherë para operacionit dhe përsëritet në çdo 8 orë, gjithsejt tri doza.

Te operacionet urgjente në kolon përgatitja nuk mund të kryhet, dhe se profilaksa bëhet parenteral: cefoksitin 2 gr para intervenimit, pastaj intraoperativ dhe çdo 6 orë pas operacionit (gjithsejt 5 doza), dhe metronidazol 500 mg 5 herë;

- intervenimet në mushkëri : aplikimi profilaktik i antibiotikëve është problematikë dhe shpesh rritë rrezikun nga infekcionet hospitalore (pneumonitë). Megjithatë, te operacionet që zgjasin shumë jepen antibiotikët (ampicilin, cefalosporin, kloksacilin etj.).

Intervenimet kirurgjike të kontaminuara me rregull kërkojnë terapi antibiotike, dhe jo aplikimin profilaktik të antibiotikëve në kuptimin më të rreptë.

- Intervenimet operative në urologji kryhen rregullisht në zonat e infektuara, dhe se edhe këtu nuk është fjala për aplikimin profilaktik të antibiotikëve dhe kemoterapeutikëve, por për terapinë egzistuese të infekcioneve urinare. Qëllimi i kemoprofilaksës është mbajtja e urinës sterile e cila është arritur me terapinë antibiotike në bazë të antibiogramit. Rëndom ipet për shumë muaj nitrofurantoin, sulfonamide apo kombinim i sulfonamideve me trimetroprim, si dhe acidi nalidiksik.

- Te lëndimi çdo herë paraqitet pak ose shumë ndotje (kontaminim) nga jashtë (flora egzogjene) por edhe nga lëkura dhe mukoza e vet të sëmurit (flora endogjene), dhe se antibiotikët janë të nevojshëm. Shkojmë me radhë:

- Te lëndimet kraniofaciale me frakturë të kafkës dhe eshtrave të fytyrës mund të jenë të përfshirë edhe sinusët dhe mukoza e nazofarinksit dhe egziston rreziku nga meningjiti purulent. Për këtë shkak janë të nevojshëm antibiotikët (doza të

larta të Penicilinës G, 2-3 mil. njësi çdo 4 orë);

- Lëndimet penetrante të abdomenit: klindamicin, kloramfenikol apo metronidazol + aminoglikozid;
- Lëndimet penetrante të krahrorit: cefalosporin;
- Plagët kafshuese: a) te kafshimi nga qeni si rregull plagët janë sipërfaqësore dhe antibiotikët nuk janë të nevojshëm; te lëndimet e mëdha jepen antibiotikët; b) kafshimi nga njeriu, maca dhe majmuni kërkojnë dhënje të antibiotikëve: ampicilin apo penicilin. Nëse lajmërohet infekcioni i plagës, zgjedhja e antibiotikëve varet nga rezultati baakteriologjik, ndërsa ky është vet mjekimi;
- Dëmtimet voluminoze të indeve të buta: cefalosporin, me vërejtje që përpunimi i mirë kirurgjik i plagës është profilaksa më e mirë e infekcionit.

Në përfundim për aplikimin e antibiotikëve në kirurgji duhet thënë si vijon: Te i sëmuri me infekcion të rëndë duhet në ditë ose më shpesh me vlerësuar se si reagon në mjekim. Nëse përmisimi nuk shihet për 2-3 ditë, duhet bërë pyetje: Përse nuk ka rezultate të mjekimit? Në atë pyetje janë të mundshme përgjigjjet vijuese:

- procedura fillestare operative nuk ka qenë adekuate,
- procedura fillestare ka qenë adekuate, por janë paraqitur komplikimet,
- është paraqitur superinfekcioni në vend tjetër,
- ilaqi ka qenë i zgjdhur drejt, por doza e ilaqit nuk ka qenë e mjaftueshme,
- është i nevojshëm ilaqi tjetër.

Nëse i sëmuri përmisohet, ntibiotikët duhet dhënë deri sa nuk tregohen shenjat e kjarta të përmisimit klinik, temperatura trupore normale më gjatë se dy ditë, peristaltika normale dhe diureza.

Lëndimet

Me fjalën lëndim apo traumë kuptojmë dëmtimin të cilin mund të shkaktojnë forcat mekanike, rritja apo zvoglimi i tepërt i nxehtësisë, kemikaliet, rryma elektrike dhe irradiacioni. Sipas kësaj, lëndimet ndahen në disa grupe të mëdha:

- lëndimet mekanike paraqiten nga veprimi i forcave mekanike.
- Lëndimet termike paraqiten nga veprimi i nxehtësive të mëdha (djegëjet) apo zvoglimi i nxehtësisë (mërdhirjet).
- Lëndimet e shkaktuara nga rryma elektrike.
- Lëndimet mekanike paraqiten nga veprimi i mjeteve dhe lëngjeve kimike.
- Lëndimet e shkaktuara nga irradiacioni.

Lëndimet makanike

Lëndimet mekanike paraqiten nga veprimi i forcave mekanike, dhe ato më së shpeshti për shkak të shtypjes, tendosjes, këputjes apo prerjes. Këto lëndime i ndajmë në dy grupe:

- Lëndimet mekanike të mbyllura dhe
- Lëndimet mekanike të hapura.

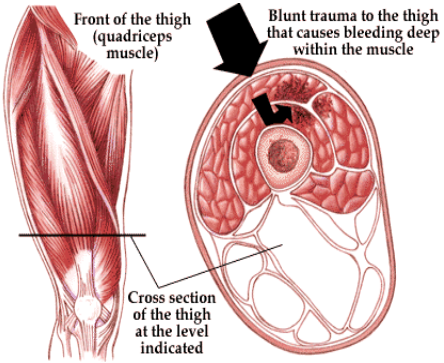
Lëndimet e mbyllura

Lëndimet mekanike të mbyllura paraqiten gjat ramjes së forcës së topitur në trup apo te ramja dhe ndeshja në bazë të fortë. Lëkura elastike në sipërfaqe të trupit nuk është e dëmtuar gjat kësaj ramje apo janë shkaktuar vetëm lëndime të vogla sipërfaqësore. Lëndimi kryesor gjindet në thellësi nën lëkurë, dhe munden me qenë të lënduara indet e ndryshme në thellësi si dhe organet e brendshme.

Forca mekanike mund të shkaktoj dy forma klinike të lëndimeve të mbyllura:

Dridhja e indeve apo organeve **(Commotio)** dmth se nuk ka dëmtime anatomike por janë dëmtime funksionale dhe ndryshime reverzibile. Më së shpeshti ngjan dridhja e trurit (commotio cerebri), ndërsa rrallë e torkasit apo e medullës spinale.

Ndrydhja **(contusio)** dmth dëmtim i indit apo organit nga veprimi i forcës së topitur.



***Kontusioni ikofshës**

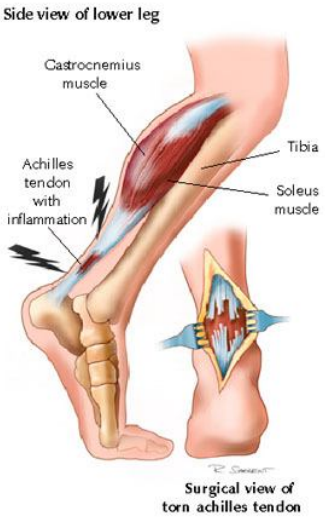
Simptomet klinike varen nga madhësia e dëmtimit dhe nga lëndimi i organit:

- kontuzioni i indeve të buta nënlëkurore shkakton hematom, ndërsa ngandonjëherë ekskoriacion, por duke e ruajtur kontinuitetin e shtresës dermale;
- te lëndimet e kokës mund të kemi kontuzion të trurit dhe gjakderdhje intrakraniaale me shenja të komprimimit të trurit;
- te lëndimet e toraksit janë të mundshme dëmtimet e zemrës, mushkërive dhe organeveve tjera të hapsirës së krahrorit me paraqitje të hemotoraksit dhe pneumotoraksit;
- te lëndimet e brenshme abdominale mund të kemi rupturë të mëlçisë, shpretkës, veshkëve dhe organeve zgavrore (lukthit, zorrëve, fshikzës së ujit);
- forca mekanike mund të shkaktojë lëndimin e artikulacioneve (distorzion apo luksacion) dhe kockave (fisurën, infrakcion dhe frakturë).

Ruptura dmth:

- shkolitje nënlëkurore e indeve të buta (fascive, muskujve, tetivave, ligamenteve),
- shkolitje të organeve parenkimatoze (veshkëve, mëlçisë, shpretkës),
- shkolitje të organeve zgavrore (lukthit, zorrëve, fshikzës së urinës, uretres).

Mjekimi i lëndimeve të mbyllura varet prej lokalizimit dhe llojit të lëndimit.



***Ruptura e tendinit Akilar**

Crush – sindromi

Crush- sindromi paraqitet si shkak i lëndimeve të

mbyllura të indeve të buta, më së shpeshti në anësit e poshtme, të cilat kanë qenë më së paku 2 orë të shtypura me forcë të ashpër mekanike. Këto lëndime rëndom ndodhin gjat mbetjes nën gërmadha apo gjat ndrydhjes në fatkeqësit e komunikacionit apo ato industriale.

***Crush syndrome**

Për arsye të shtypjes së madhe qarkullimi i gjakut në pjesët e ndrydhura është shumë i çrregulluar ose i ndërprerë krejtësisht. Pas lirimit nga shtypja paraqitet edemë e madhe në anësi dhe simptomet e shokut hipovolemik, e pastaj insuficiecë akute renale. Mendohet se insuficienca veshkore paraqitet për shkak të mbylljes së tubulave veshkore me pigmentin muskular – miohemoglobin apo si pasojë e spazmës së arteries renale.

Egzistimi i ndyshimeve anatomopatologjike:

- edemi lokal subfascial, degjenerimi dhe nekroza e muskujve të cilët kanë ngjyrën e mishit të peshkut,
- iskemia e korteksit renal dhe nekroza e epitelit tubular.

Simptomet zhvillohen në disa faza:

1. Shpesh egziston intervali i lirë menjëherë pas lirimit nga komprimimi. Në këtë fazë nuk ka shenja të lëndimit.
2. Pas intervalit të lirë, pason faza fillestre, iniciale apo prodromale me ndryhsime lokale: anësi është e enjtur, e ftoftë, e pa ndieshme, lëkura është e zbehtë dhe cianotike, me eritemë dhe fshikëza, ndërsa pulsi në arteriet periferike i dobësuar.
3. Për arsye të eksudacionit të shumët nëpër kapilarët e dilatuar në regjionin e lënduar lajmërohet faza e shokut traumatik, hipovolemik:

shtypja e gjakut është e ulur, pulsi i shpejtuar, diureza është e zvogluar.

4. Faza intermediare tregon përmisim të pjesërishëm të gjendjes së përgjithshme, por funksioni veshkor shpesh herë nuk përmisohet, dhe diureza çdo herë e më tepër zvoglohet.
5. Kështu vjenë deri te faza uremike në të cilën oliguria kalon në anuri.Vdekshmëria te *crush*- lëndimet me insuficiencë renale akute është 25-30%.

Diagnoza diferenciale. Nga *crush*-lëndimet duhet dalluar infekcionin anaerob, insuficiencën akute të anësive për shkak të lëndimeve të arterieve të mëdha dhe kontuzionin e madhë të muskujve.

Ndihma e parë dhe mjekimi

1. Të lënduarin duhet hequr sa më parë prej gërmadhave, me ia liruar anësitë nga komprimimi, me ia imobilizuar dhe me ia elevuar anësitë. Është e dobishme ftofja e anësisë së lënduar me rrymimi të ajrit të ftoftë (ventilator) apo me kompresa të ftofta. Vendosja e shiritit të Esmarch-ut është e ndaluar, sepse e vazhdon iskeminë e anësisë. Është e nevojshme që të lënduarin në pozitë të shtrirë urgjentisht me e transportuar në spital.

Gjat transportit me i dhënë pije me pi. Nëse egzistojnë mundësit, duhet menjëherë me filluar me i dhënë infuzion me dekstran.

2. *Mjekimi i përgjithshëm* ka për qëllim pengimin e zhvillimit të shokut, si dhe mjekimin e shokut hipovolemik egzistues. Me kompenzim të volumenit duhet këthyer në gjendje normale çregullimin e qarkullimit dhe me ndikue në çregullimin e metabolizmit. Infuzioni i dekstranit me molekulë të vogël (Reohem, Rheomacrodex) përmison mikro qarkullimin.

Nëse zhvillohet insuficienca akute renale, është e nevojshme hemodializa.

3.*Mjekimi lokal*

- Anësia e lënduar duhet imobilizuar dhe me elevue, me shique vëllimin e anësisë, ngjyrën, temperaturën e lëkurës dhe pulsin në arteriet periferike.
- Incizioni për së gjati i lëkurës dhe fascive të thella (faciotomia) është e nevojshme nëse edemi është rritur dhe nëse qarkullimi i anësisë nuk përmisohet. Pjesët nekrotike të muskujve duhet eksciduar.
- Amputimi është i indikuar nëse veq është e pranieshme nekroza e madhe e muskujve, apo nëse edhe pas fasciotomisë nuk përmisohet qarkullimi i gjakut.

Blast – sindromi

Blast- sindromi apo sindromi i valës eksplozive paraqet një seri të lëndimeve të llojllojshme të cilat lajmërohen me bartjen e shtypjes së madhe nga mjedisi i eksplozivit, përmes ajrit, ujit apo materies së fortë. Lëndimet e jashtme nuk janë në përpjestim me peshën e gjendjes së përgjithshme të të lënduarit dhe me lëndimet e organeve të brendshme. Forca e valës ekspolzive vepron në sipërfaqe të madhe, shpesh në tërë sipërfaqen e trupit. Pesha dhe lloji i lëndimit varen nga: a) forca e eksplozivit, b) kohëzgjatja e valës eksplozive; lëndimet e organeve të brendshme janë më të shpeshta te valët eksplozive me gjatësi valore më të shkurtë se sa me gjatësi valore më të gjata, c) pozita e trupit dhe largësia nga mesi i eksplozivit, d) mesi i cili e përqon valën eksplozive, e) mjetet mbrojtëse.

Goditja ajrore apo Blast- goditja ***(air blast*****)** është si pasojë e goditjes së valës pozitive e cila shpërndahet me lëvizje të shpejtë të ajrit nga mesi i eksplozivit. Gjatë kësaj më së shpeshti janë të lënduar kafazi i krahrorit, mushkërit dhe timpani. Në mushkëri kemi rupturë të alveolave, gjakderdhje në parenkimin e mushkërive dhe në subpleurë. Shpesh kemi thyerje multiple të coptuara të brinjëve me frymarrje parodoksale. Brinjët e thyera mund të lëndojnë pleurën dhe mushkëritë. Simptomet e balst- lëndimit të mushkërive dhe kafazit të krahrorit janë dispnea, cianoza, pështyma e

gjakosur, dhimbja në gjoks dhe shenjat e shokut.

Për shkak të pëlcitjes së timpanave dhe gjakderddhjes në veshin e mesëm lajmërohet të shurdhurit.

Goditja ujore apo blast ujor (W*ater blast***)** lajmërohet gjatë eksplodimit nënujor të minave apo torpilave. Forca e goditjes ujore pakësohet më ngadal se sa e ajrit dhe se mundet të shkaktoj lëndime edhe në largësi shumë më të madhe. Më së shpeshti janë të lënduara organet abdominale, është e mundur ruptura e zorrëve, e mëlçisë, e shpretkës dhe e enëve të mëdha të gjakut. Paraqitet pasqyra e abdomenit akut me simptome të peritonitisit dhe të gjakderdhjes intraabdominale. Hematemeza dhe melena tregojnë për gjkaderdhje në lukth dhe në zorrë, ndërsa hematuria për lëndimet e veshkave. Ngandonjëherë në të njejtën kohë paraqiten lëndimet torakoabdominale.

Goditja solide apo Blast solid *(Solid blast***)** lajmërohet si pasojë e përcjelljes së valës goditëse në sipërfaqe të trupit përmes materieve të forta. Këto lëndime paraqiten gjatë bombardimeve apo gjat eksplodimit të minave. Në të shumtën janë të lënduara anësitë e poshtme, dhe paraqiten thyerjet kominutive dhe lëndimet e enëve të mëdha të gjakut. Ngandonjëherë kemi dëmtim edhe në partitë e sipërme të trupit (boshti kurrizor, koka) dhe në organet e brenshme.

Sipas lokalizimit të lëndimeve të cilat paraqiten nga veprimi i valës eksplozive dallojmë:

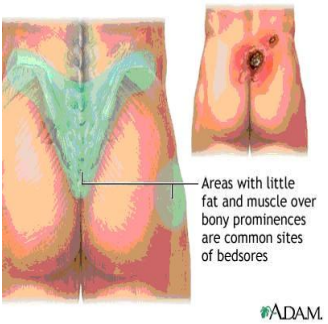
- blast pulmonalo- torakal,
- blasat abdominal,
- blast muskuloro- kockor,
- blast cerebral,
- blast auditiv,
- blast të gjeneralizuar – nëse janë të dëmtuara më tepër organe vitale.

Ndihma e parë dhe mjekimi nuk dallohet nga procedura të cilën e aplikojmë te të njejtat lëndime të shkaktuara nga faktorët tjerë etiologjik.

LËNDIMET E HAPURA

Lëndimet apo plagët e hapura janë ato lëndime

mekanike te të cilat është elënduar lëkura apo mukoza. Si regull çdo plagë primarisht është e infektuar, sepse mjeti i cili e ka shkaktuar lëndimin e hapur nuk është steril. Përveq kësaj egziston rreziku nga ndotja e pastajme e plagës. Ky infekcion sekondar paraqitet nëse plaga nuk është mbyllë menjëherë, apo ndihma e pare e dhënë ka qenë jo si duhet. Midis shkaktarëve të infekcionit mund të gjinden mikroorganizmat e ndryshëm piogjen (më së shpeshti streptokokët dhe stafilokokët), shkaktarët e infekcionit anaerob (tetanusi dhe gangrena gazoze) dhe, shumë më rallë, infekcionet putride.



***Plagë e hapur në shpinë**

Në raport me hapsirat trupore dhe organet zgavrore lëndimet e hapura mund të jenë:

- **penetrante,** nëse është e lënduar pleura, peritoneumi ose dura, prandaj ekziston lidhja midis plagës në lëkurë dhe hapsirave trupore. Për këtë shkak i kërcnohet rreziku prej infekcioneve dhe lëndimeve të organeve në hapsirën përkatëse;
- **lëndimet jopenetrante,** nëse nuk depërton nëpër peritoneum, pleurë ose durë.

Më tutje dallojmë:

- **lëndimet perforante** te të cilat me mekanizminei lëndimit (me të mbyllur ose të hapur) është hapur muri i organit zgavror (lukthit, zorrëve, fshikëzës urinare),
- **lëndimet joperforante,** te të cilat organet zgavrore të cekura nuk janë lënduar.

Plaga (Vulnus)

Me veprimin e forcës mekanike në sipërfaqën e trupit paraqitet ndërprerja e kontinuitetit të lëkurës, gjegjësisht plaga. Njohja e llojeve të tyre është e nevojshme për shkakqe

mjekësore dhe forenzike, sepse sipas formës së plagës mund të konkludohet për drejtimin e forcës, gjejgjësisht të mjetit i cili e ka sjellur deri te plagosja. Prandaj cdo herë duhet hollësisht me përshkruar pamjen, madhësinë, gjërësinë, drejtimin dhe buzët e plagës.

Gërvishjet sipërfaqësore i auajmë *excoriationes*, kurse veqori e kanë që janë të kufizuara vetëm në regjionin e epidermisit. Ndonëse nuk kanë rëndësi të madhe, i përmendim se mund të jenë burim i infekcioneve të vonshme.

Nëse plaga kalon shtresën e lëkurës dhe hynë në shtresat e thella të indeve, mund të vjenë deri te hapja e hapsirave të trupit, dhe në atë moment ekziston plaga penetruese. Vjenë deri te ngritja e lëkurës në formë të flapeve, atëherë është i ashtuquejturi avulzion, kurse nëse mungon thjesht një copë e lëkurës, atë e quajmë defekt.

Varësishtë nag mjeti i cili ka shkaktuar palgosjen dallojmë tipet vijuese të plagëve:

Exoriationes – gërvishjet janë lëndime sipërfaqësore të epidermisit dhe pjesërisht të dermës.

***Exoriatio në ekstremitet**

Vulnus punctum apo vulnus ictus – plaga shpuese – paraqitet nga veprimi i mjeteve me maje (gjipëra, gozhda, maja e thikës etj.). Buzët e këtyre plagëve janë të lëmuara dhe lëkura nuk është shumë e dëmtuar. Megjithatë, në shtresat e thella munden me qenë të lënduara strukturat e rendësishme anatomike (tetivat, nervat) apo organet.

***Vulnus punctum në shpinë**

Vulnus scissum – plaga prerëse – është e shkaktuar nga mjeti i mprehtë, më së shpeshti me thikë apo me qelq. Plaga random hapet gjërë, por indi nuk është i dërmuar. Gjakderdhja regullisht është e madhe, sepse enët e gjakut janë të lënduara. Edhe te këto plagë duhet menduar çdo here në lëndimet e shtresave të thella (psh. te plagët prerëse në shuplakë të dorës shpesh janë të lënduara tetivat dhe nervat).

***Vulnus scissum afër syrit**

Vulnus contusum – apo plaga për shkak të ndrydhjes – paraqitet gjatë rrëxuarjes apo të ramunit nga veprimi i forcave mekanike të topitura. Buzët e plagës janë të pa regullta, të dërmuara, ndërsa indet e thella shpesh janë mjaft të dëmtuara. Në thellësi të plagës formohen xhepat të mbushur me koagulum të gjakut dhe me pjesë të devitalizuara të indeve.

Vulnus laceratum – shqyerja – është si pasojë e veprimit të shpejtë, të shkurtë të forces së topitur. Buzët e plagës janë të regulta dhe të lëmuara.

Vulnus lacerocontusum – plagë ndrydhëse dhe shkyese – shkaktohet nga veprimi i forces së vrazhdët mekanike të topitur. Rëndom kemi plagë me buzë të pa regullta dhe dëmtim të madhë të pjesëve të thella të indeve.

Në këtë grup të plagëe bëjnë pjesë:

Avulsio – avulzioni-shkolitja e lëkurës në formë të lobuseve (psh. lëkura e kafkës, i ashtuquejtur **skalp).**

***Avulsion ë këmbë**

Decollement traumatique – dekolmani

traumatic – dmth ndarja e lëkurës dhe nën lëkurës nga shtresat e thella në sipërfaqe të gjërë.

Vulnus conquassatum – plaga për shkak të dëmtimit të indit – është si pasojë e forces së madhe mekanike. Indet e buta dhe kockat janë mjaftë të dëmtuara, në vëllim të vogël apo të madh të dërmuara, dhe rreziku për infekcion dhe gangrene është i madhë.

Vulnus sclopetarium – plagë me armë zjarri dhe vulnus explosivum – plagë eksplozive – paraqesin plagë me armë zjarri. Plaga sklopetare paraqitet nga projektilët me sipërfaqe të regullt, dhe se buzët e plagës janë të lëmuara. Plagën eksplozive e shkaktojnë pjesët e mines apo bombës të cilat kanë formë jo të regullt. Kjo lloj plage ka buzët jo të rrafshëta, ndërsa indet e thella janë mjaftë të dëmtuara.

Vulnus morsum – plagët kafshuese – janë plagë të shkaktuara nga kafshimi i kafshëve apo njerëzve. Këto plagë çdo here janë të infektuara. Te kafshimet nga kafshët duhet menduar në rabies, ndërsa në rast kafshimi nga gjarpri është i nevojshëm serumi antiviperik.

Pasi që plagët kafshuese janë shumë më të shpeshta se sa që mendohet zakonisht, do t'i cekum disa tipe:

- vulnus morsum hominis (kafshimi nga njeriu),
- vulnus morsum suis (kafshimi nga derri),
- vulnus morsum equi (kafshimi nga kali),
- vulnus morsum ixodus rhicini (kafshimi nga ricna,
- vulnus morsum viperae (kafshimi nga gjarpëri).

***Vulnus morsum**

Karakteristikat klinike të plagës

a) Plagët e rastësishme të freskëta

Ndërprerja e kontinuitetit të lëkurës te plagët e rastësishme të frskëta është e formave të llojllojshme, varësisht nga drejtimi dhe shpejtësia e forcës inicuese, por edhe nga mjeti me të cilën është shkaktuar plaga. Gjakderdhja paraqiteet edhe nga thellësia, dhe nga vetë buzët. Me shiqim të hollësishëm shpesh mund të shihen të gjitha strukturat të cilat janë përfshirë: muskujt, enët e gjakut, kockat dhe nervat. Buzët e plagës mund të tregojë shenjat e kontuzionit, por edhe të devitalizimit, cka duhet cdo herë me marur në konsiderim gjatë përpunimit të vonshëm të plagës.

b) Plagët operative

Plaga operative është bërë me qëllim kirurgjik të kjartë në mënyrë që të sëmurit t'i ndihmohet me kursim maksimal të indeve. Forma kryesihstë është e rrafshët, me buzë të lëmuara dhe mbrehta. Kjo lloj e plagëve paraqitet në kushtet e punës aseptike. Me përfundim të intervenimit operativ të gjitha shtresat duhet patjetër me qenë të adaptuara dhe të mbyllura në mënyrë që të pengohet paraqitja e edemës, seromit, hematomit dhe hyrjes së bakterieve. Këta janë krejt faktorët të cilët rrezikun nga infekcioni e bien në masën më të vogël si dhe mundësojnë ecurin e shërimi të plagës të rregullt, të pakomplikuar.

c) Plagët e rastësishme të vjetra dhe purulente

Këto janë plagë të cilat nuk janë përkujdesur kirurgjikisht, por që pas 24 orëve pas plagosjes tregojnë shenja të infekcionit: skuqje, të ënjtur dhe sekrecion, kurse buzët e devitalizuara, të kontuzuara bëhen nekrotike dhe nuk gjakderdhin. Problem i veqant është mbetja ose retencioni i qelbit në disa xhepa nën lëkurë ose fasci. Prandaj cdo dhimbje në plagë me ekzistimin e shenjave të fluktuimit dhe paraqitjen e shenjave të infekcionit (temperatura trupore e rritur, pulsi i rritur, rrijte e numrit të leukociteve dhe shpejtimi i sedimentit të eritrociteve) indikacioni për revizionin e palgëve dhe përpunimi plotësues i drejtë me evakuim të kolekcioneve të qelbit dhe drenim adekuat. Nëse për rreth plagëve me palpim paraqitet fenomeni i krepitacionit, do të

thot se në ind dhe nën lëkurë gjindet gaz, por ky nuk është shenjë diagnostik për gangrenë gazore. Ekzistojnë, megjithatë, edhe infekcione tjera te të cilat krijohet gazi, prandaj me këtë rezultat lokal duhet të ekzaminojmë edhe për simptomet tjera të cilat cojnë në gangrenën gazore.

d) Plagët e rupturuara

Këto janë plagë në të cilat është shkaktuar ndarja e shtresave të qepura të plagës (dehiscenca ose disrupcioni). Faktorët më të shpeshtë të cilët mund të cojnë deri te këto komplikime janë:

- **faktorët e përgjithshëm :** mosushqyeshmëria, hipoproteinemia,anemia, mungesa e vitaminës C,
- **faktorët lokal:** hematoma, infekcioni dhe nekroza në regjionin e plagës, lëvizjet në vendin e suturave (psh. distendimi i murit të abdomenit gjatë kollitjes pas operacionit).

Dallojmë këto forma të rupturave (disrupcioneve) të plagëve:

1. **ruptura e hershme e plagëve** paraqitet në javën e parë pas operacionit, kurse në shumicën është pasojë e gabimeve kirurgjike në qepje dhe shtrëngimin e suturave (shtrëngimi ose lërja e lirshme e nyjeve të penjëve). Prandaj, gjatë revizionit hasim ose krejt penjët e lëshuar ose nekrozën e fascisë. Në vendine dytë sipas shpeshtësisë së shkaqeve është infekcioni, kurse në të tretin mosha shumë e shtyrë e të sëmurit.
2. **ruptura aseptike e plagës** më së shpeshti paraqitet në mes të ditës së tetë dhe të dymbëdhjetëpostoperative, kurse shkaktar i është zvoglimi i sasisë së fibrinës, gjegjësishtë zvoglimi i krijimit të kolagenit.

   Si shaktar kryesor e këtij komplikimi ceket mungesa e albumineve:
3. **ruptura infekcioze,** shkaktari më i shpeshtë i të cilës është përhapja e bakterieve prej hapsirës peritoneale për shkak të perforimit të organeve abdominale ose nga drejtimi i kundërt për shkak të aplikimit të drenazhës. Këtu duhet gjithësesi me tërheq

vëmendjen në hematomin i cili mundet të ndaj shtresat e plagës, kurse me këtë për bakterie është një ushqimore e jashtëzakonshme.

4. **rupturat e vonshme** paraqiten zakonisht pas ditës së njëzetë pas operacionit.

Mjekimi i plagëve

Ndihma e parë mjekësore

1. Nga pjesa e lënduar e trupit duhet me kujdes me ia hequr rrobat dhe këpucët, dhe atë së pari në anën e shëndosh, e pastaj nga ana e sëmurë. Gjatë kësaj nuk guxojmë me e prekë plagën që mos të vie deri te infekcioni sekondar.
2. Nëse kemi pranë alkohol dhe jod, e lagim gazën apo vatën me ato mjete dhe me kujdes e pastrojmë vetëm rrethin e plagës, nga buza e distalisht. Lëkurën nuk guxojmë me e pastrue në drejtim kah plaga, sepse në atë mënyrë të gjithë papastërtinë për rreth plagës do ta futnim në plagë dhe ashtu do ta sjellnim deri te ndotësira e saj. Plagën nuk guxojmë me e larë.
3. Në plagë vendosim gazën sterile apo të ashtuquejturën fashën e parë.
4. Nëse plaga gjakderdhë, vendoset fasha kompresive: mbi plagë vendoset gaza në shumë shtresa, ndërsa traka mbështjellëse fillon nën plagë dhe mbaron mbi plagë. Shiritat mbështjellëse shtrëngohen për anësi që të komprimitojnë vendin e gjakderdhjes.
5. Anësia e lënduar imobilizohet dhe mbahet në pozitë të ngritur.
6. Të lënduarin duhet menjëherë me e transportue në spital, sepse përpunimi primar i plagës duhet kryer mbrenda 8 orëve nga momenti i lëndimit.

***Trajtimi i plagës në këmbë**

Shiqimi klinik i plagës

Te çdo plagë duhet përshkruar**:**

- lokalizimin e plagës,
- madhësinë (gjatësia dhe gjërësia),
- formën e buzëve të plagës,
- fundin dhe eventualisht zgjërimin për rreth strukturave (kanalin),
- të provuarit e funksionit në regjionin e lënduar dhe distalisht nga vendi i plagës,
- statusi i senzibilitetit distal nga vendi i plagës,
- gjendja e qarkullimit të gjakut distal nga vendi i plagës,
- madhësia e gjakderdhjes dhe
- fotografia e rentgenit është e rëndësishme që të vërtetohet (ose përjashtohet) lëndimi i kockave ose nyjeve dhe prania e trupit të huaj.

Përpunimi primar i plagës

Përpunimi primar i plagës sipas Friedrich-it dmth intervenimi kirurgjik i cili kryhet te plaga e freskët brenda 8 orëve të para pas lëndimit, eventualisht pas 12 orëve. Ky intervenim përbëhet nga:

- ekscizioni i buzëve të plagës dhe të pjesëve të dëmtuara të indit, pastaj heqja e trupave të huaj; në atë mënyrë hiqet numri më i madhë i bakterieve të cilat kanë hyrë në plagë te lëndimi,
- hemostaza e themeltë;
- mbyllja e plagës me me suturë primare të pengohet që më vonë të ndotet .

Sutura primare ndalohet te:

- plaga ku nuk ka qenë e mundur që në tërësi të hiqen trupat e huaj dhe pjesët e devitalizuara të indeve,

- plaga me xhepa dhe me madhësi të madhe të ndrydhjeve,
- plaga te e cila janë gjet shenjat e inflamacionit,
- plaga më e vjetër se 8 deri 12 orë,
- lëndimet profesionale të personave të cilët punojnë me materilae organike infekcionze (kirurgët,patologët etj.),
- plagët kafshuese,
- plagët luftarake dhe ato nga armët e zjarrit.

Duhet cekur se çdo herë duhet qepur primarisht dura, peritoneumi, pleura dhe kapsula e artikulacionit.

Gjatë suturës së plagës është e nevojshme të qepen të gjitha shtresat e indit nënlëkuror. Buzët e plagës duhet me qenë mirë të afruara, por suturat nuk guxojnë shumë të shtrëngohen. Nëse te puthitja e buzëve të plagës të lëkurës vërehet tendosje, duhet hequr dorë nga mbyllja direkte e plagës. Kur, dmth, plaga është mbyllur nën tension, do të paraqitet iskemia e lëkurës, nekroza dhe infekcioni. Plaga e tillë duhet mbyllur me transplantat të lirë të lëkurës apo me flap të lëkurës.

Pas përpunimit primar të plagës mbështillet me fashë sterile, ndërsa pjesa e lënduar e trupit imobilizohet. Imobilizimin më të mirë arrijmë me fashë gipsore dhe pushim në krevet. Te të gjitha lëndimet nuk janë të nevojshëm antibiotikët sepse me atë nuk mundemi me e zvoglue shpeshtësinë e komplikimeve të infekcioneve në plagë. Megjithatë, antibiotikët duhet dhënë pas intervenimeve operative te lëndimet e kafazit të krahrorit, organeve abdominale, thyerjeve të komplikuara dhe lëndimeve kraniocerebrale. Çdo herë duhet bërë mbrojtjen kundër tetanusit, ndërsa te plagët e mëdha dhe të ndotura është e nevojshme edhe profilaksa kundër gangrenës gazoze.

Mjeku i praksës së përgjithshme në mbrojtjen primare shëndetësore duhet para se të filloj përpunimin primar të plagës të çmoj skatësisht se plaga a mundet dhe a guxon të përpunohet në ambulancë. Shiqimi klinikë i themeltë është

jashtëzakonisht i rëndësishëm, sepse në bazë të saj vendoset se çfar intervenimi është i nevojshëm dhe se ku duhet ai të bëhet.

Mjeku i praksës së përgjithshme nuk guxon të bëjë përpunimin primar të plagës në këto raste:

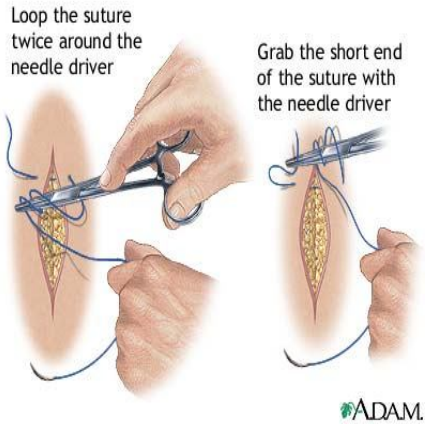
- nëse nuk ka kushte për punë aseptike;
- nëse janë të pranishme shenjat e lëndimit të enëve të mëdha të gjakut, tetivave, nervav, kockave dhe artikulacioneve apo kur këto lëndime nuk mund ti përjashtoj me siguri;
- te plagët shpuese të abdomenit dhe të krahrorit.

Sutura primare e shtyer e plagës

Sutura primare e shtyer vendoset midis ditës së tretë dhe të pestë pas përpunimt primar të plagës. Kjo procedurë aplikohet te plagët që janë më të vjetra se 8 deri 12 orë dhe atëherë kur plaga është shumë e ndotur, dhe se pas përpunimit primar kirurgjik nuk guxon të mbyllet për shkak të rrezikut të zhvillimit të infekcionit. Plaga në mënyrë sterile mbështillet dhe pas 24 deri 48 orëve lidhet. Poqese nuk ka shenja të infekcionit, plaga mbetet e thatë dhe pa sekrecion të qelbit. Pas ditës së katërt suturat vendosen dhe plaga mbyllet. Nëse zhvillohet infekcioni në plagë, suturat nuk guxojnë të vendosen, por duhet vepruar sikur se te plagët e infektuara.

Sutura sekondare e plagës

Sutura sekondare është procedurë e mbylljes së plagës së infektuar pasi që infekcioni të jetë mjekuar. Ndërprerja e sekretimit dhe e pamjes së granulacioneve të freskëta të kuqe janë shenja se është mundur infekcioni. Sipërfaqja e granulacioneve kur nuk do të jetë sterile, në to çdo herë gjindet flora bakteriologjike.



***Sutura e plagës**

E rëndësishme është, megjithatë, me shiqim bakteriologjik të strishos prej plagës me përcaktue se a është i pranishëm streptokoku hemolitik, stafilokoku piogjen, piocijaneus, proteusi dhe koli-bakteria. Atëherë plaga mund të mbyllet me suturë sekondare. Së pari ekscidohen buzët, e pastaj plaga qepet me suturë një nga një. Suturat sekondare rëndom vendosen midis 1 dhe 2 jave.

MJEKIMI I PLAGËVE ME ARMË ZJARRI DHE ATYRE TË SHKAKTUARA ME EKSPLOZIV

Principet themelore të mjekimit janë:

1.Ekscidimi me përpikëri i pjesëve të dëmtuara të indeve, heqja e trupave të huaj dhe hapja e xhepave në shtresat e thella të indeve.

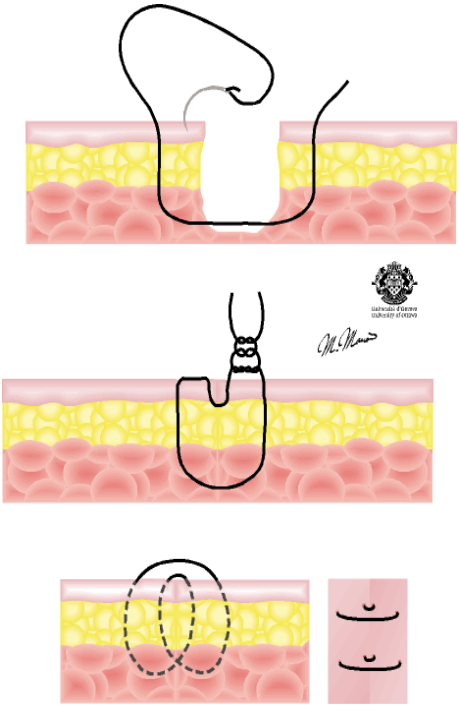
2.Plaga mbyllet me suturë primare të shtyer, dhe jo me suturë primare. Këto plagë, megjithatë, konsiderohen primarisht plagë të infektuara dhe paraqesin bazë të mirë për zhvillim të infekcionit.

Megjithatë me suturë primare duhet cdo herë të qepet peritoneumi, dura, perikardi, mbështjellësi i artikulacioneve dhe pleura (duke drenuar kafazin e krahrorit).

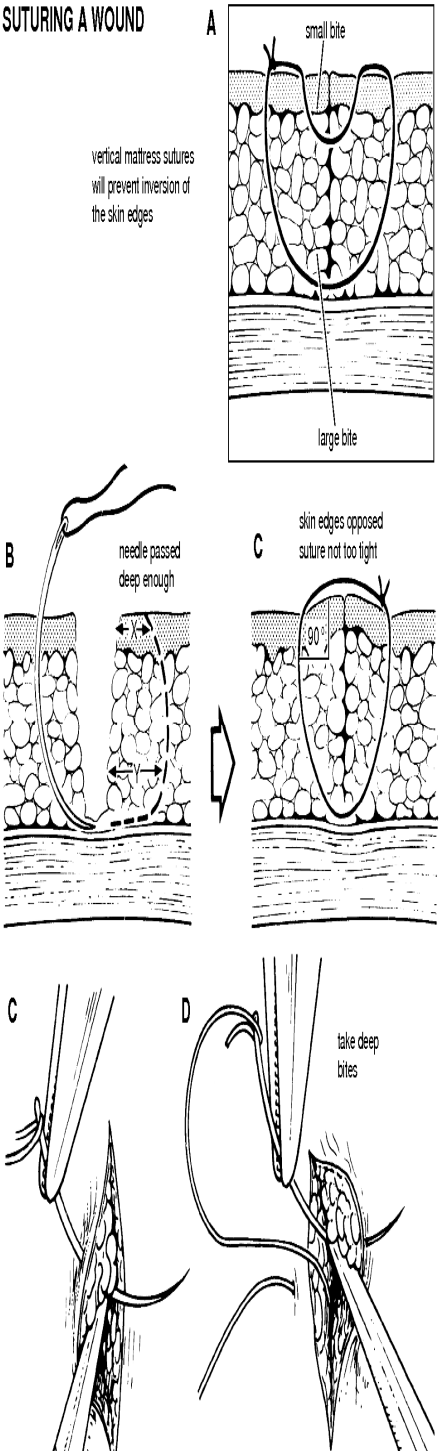
3. Është e nevojshme mbrojtja kundër tetanusit, serumi antigangrenoz (edhe pse vlera e tij nuk është e besueshme) dhe terapia antibiotike.

Plagët tangenciale me armë zjarri si regull janë plagë sipërfaqësore, dhe më së shpeshti janë të lënduara lëkura dhe shtresa nënlëkurore. Kanalin nga arma e zjarrit duhet

qelur për së gjati dhe me ekscidue indet e devitalizuara.
Te plagët me armë zjarri gjatësia e kanalit të predhës varet nga lloji i armës, largësisë kur është plagosur, si dhe nga regjioni i lënduar. Në kanal gjindet gjaku i koaguluar, indet e devitalizuara, pjesë të projektilit dhe pjesë të rrobave.



***Sutura e plagës**



***Njëra prej metodave të lidhjes së plagës**

Gjat plagosjes nga afërsia shihen djegëjet në lëkurë për rreth vrimës hyrëse. Me rastin e përpunimit duhet hequr indin e devitalizuar, koagulumet dhe trupat e huaj, duke përfshirë projektilin nëse është e mundur. Nëse nxjerrja e predhës paraqet intervenim të madhë apo ajo gjindet në organet vitale, nuk duhet nxjerur predhën.

Plagët tejshkuese kanë plagën hyrëse dhe dalëse, ndërsa në kanalin nga arma e zjarrit nuk gjindet predha. Te predhat me shpejtësi të madhe plaga dalëse është më e madhe se sa ajo hyrëse, ndërsa kanali i predhës është i gjërë. Shpesh janë të lënduara strukturat e rëndësishme anatomike (kockat,tetivat, nervat) dhe organet. Te këto plagë ekscizioni është i madhë, sepse ka shumë inde të dëmtuara dhe xhepa të thellë të cilët duhet hapur.

Plagët e shkaktuara nga eksplozivi kanë buzë jo të rrafshëta dhe janë të përcjellura me shkatërrim të madhë të indeve në thellësi, dhe për këtë është i nevojshëm ekscizioni i themeltë, por indet e

Dr.Driton Prekazi.

rëndësishme (kockat,tetivat, nervat) duhet të ruhen.

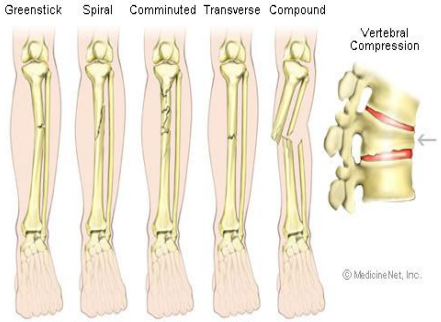
*__Plaga operative e mbyllur pas operimit__

Dëmtimi i pjesëve të buta gjatë thyerjeve të kockave

Bile edhe kontuzioni i thjeshtë i lëkurës mund të shkaktojë një sërë komplikimesh, prej të cilave kryesorja është nekrozame hapje të rrugëve hyrëse të infekcionit kah shtresat e thella. Prandaj mekanizmi i paraqitjes së lëndimit dhe kohës e cila ka kaluar deri te përpunimi i pjesëve të buta, gjegjësishtë shkalla e kontaminimit, kanë rëndësi të madhe për rezultat përfundimtar të mjekimit të thyerjeve të kockave.

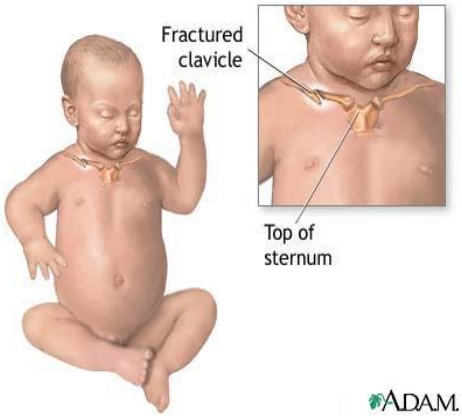
Vitaliteti i indeve të buta vlerësohet sipas kriteriumeve të cilët janë të njofshëm si "rregulla e 4K": kolorit, konzistencë, kontraktibilitet, gjakderdhje kapilare. Përveq ndarjes klasike të thyerjeve në të hapura dhe të mbyllura, thyerjet e hapura më tutje ndahen në tri shkallë:

I. shkalla- thyerja e hapur te e cila ka ardhur deri te shpuarja e kockës nga brenda kah jashtë,
II. shkalla- thyerja e hapur me kontuzion të indeve të buta për shkak të veprimit direkt të forcës,
III. shkalla- thyerja e hapur të cilin e karakterizojnë dëmtimet e zgjëruara të lëkurës, të muskujve, enëve të gjakut, nervav dhe tetivav.



Typical Bone Fractures

***Forma të ndryshme të frakturave**



***Fraktura e klavikulës te i porsalinduri**

Mjekimi i thyerjeve të hapura bazohet në përkujdesjen e drejtë të pjesëve të buta. Më të rëndësishmet janë këto principe:

a) vendosja e fashës sterile, reponimi dhe imobilizimi i thyerjes së hapur në vendin e fatkeqësisë zvoglon rrezikun nga infekcioni dhe paraqitja e dëmtimit posttraumatik të indeve të buta;

b) përgatitja për operacion, ekscizioni i të gjitha buzëve të devitalizuara dhe buzëve të papastërta nëpër shtresa dhe shpërlarja e plagëve duhet të kryhet me ndërgjegjje;

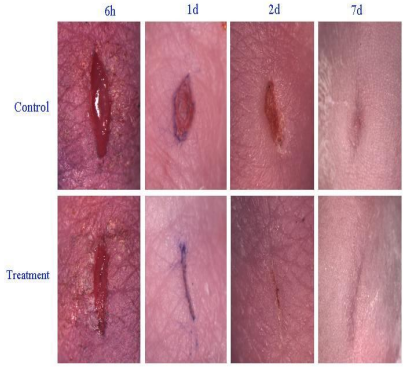
c) osteosinteza primare stabile e brendshme ose e jashtme siguron shërimin e papengueshëm jo vetëm të thyerjes por edhe të lëndimit të pjesëve të buta;

d) plaga duhet me qenë e qepur pa tension në buzë. Nëse kjo nuk është e mundur, atëherë duhet lënë të hapur dhe më vonë me mbuluar me lëkurë sintetike. Sutura e shtyer, sutura sekondare, vendosja e fllapit muskular ose fllapit me mikroanastomozë janë masa me të cilat mund të sanohen defektet e indeve të buta;

e) vetëm dija e madhe dhe përvoja në kujdesin postoperativ zvoglon incidencën e komplikimeve të rënda. Te shenjat e para të komplikimeve duhet bërë *second look* me ekscidim të sërishëm të buzëve të plagës.

Mjekimi me antibiotik bazohet në rezultatin mikrobiologjik të strishos prej plagës.

Shërimi i plagës



***Fazat e ndryshme të shërimit të plagës**

a) Shërimi primar

Me kusht që buzët e plagës të puthiten anatomikisht dhe përpunimi i drejtë kirurgjikisht, pas 6 deri 8 ditësh paraqitet shërimi primar. Me shiqim shihet vija e hollë në lëkurë me krustë- koagulum sipërfaqësor, kurse në ecurinë e mëvonshme mbetet epitelizimi i freskët dhe cikatriks i kuq lehtësisht, të cilët me kohë tkurren dhe zbardhohet.

Cdo plagë kalon nëpër tri faza të shërimit me supozim që mos të vijë deri te infekcioni, i cili crregullon kontinuitetin e procesit:

1. **Faza eksudative.** Hapsira midis buzëve më pak ose më shumë nekrotike të plagëve mbushen me sekret i cili më vonë me fibrinën e rikrijuar do të veprojë sikur ngjitës i cili pengon ndarjen e plagës sipas shtresave. Në ecuri janë proceset autolitike me hyrje të leukociteve dhe histociteve, kurse fillon edhe faza e hershme e vaskularizimit.
2. **Faza proliferative.** Paraqitet pas mbarimit të procesit të fagocitozës, dhe është shenuar me paraqitjen e qelizave të cilat do t'i lidhin buzët e plagës. Sythat kapilarik shumëzohen, kurse me veprimin e fibroblasteve paraqitet fibrina, e cila në fazën e mëvonshme do të kaloj në fibrile dhe në fije. Lumeni i plagës përfundimisht është mbushur me ind të rivaskularizuem.
3. **Faza e reparacionit.** Rreth një javë pas përpunimit të plagës makroskopikisht shihet tharja e krustave-koagulumeve. Nën te shihet indi mbulues, i cili me migrim të qelizave epiteliale

dhe me lidhje të rikrijuar lidhë buzët e plagës.

b) Shërimi sekondar

Paraqitet te të gjitha plagët me buzë jo të rregullta, sidomos plaga me defekt të indeve dhe plaga ku ndonjë tjetër faktor pengon procesin normal të shërimit. Si pasojë paraqiten vrragat e papëlqyeshme, të cilat më vonë mund të kërkojnë intervenime operative plastike.

1. **Faktorët lokal të cilët pengojnë shërimin e plagës**

- Hematoma dhe seromi. Hemostaza e pakujdesshme gjatë operacionit sjellë deri te krijimi i hematomit, i cili nganjëherë mund të jetë aq i madhë sa të ndajë shtresat e plagës, kurse në të njejtën kohë është edhe ushqimore e jashtëzakonshme për bakterie. Edhe përdorimi tej mase i termokoakgulimit për ndaljen e gjakderdhjes ose vendosja e shumë ligaturave mund të shkaktojë inflamacion lokal aseptik duke krijuar serom.
- Infekcioni lokal është shkaktari më i shpeshtë i pengimit të shërimit, dhe se më vonë do të jetë përpunimi i kujdesshëm.

2. **Faktorët e përgjithshëm të cilët pengojnë shërimin e plagës**

- Infekcioni i përgjithshëm. Me depërtimin e bakterieve në gjak prej regjionit inflamator lokal, siq janë fshikëza e tëmthit, tonzillet, granuloma e dhëmbit dhe sinusët, paraqitet pasqyra klinike e infekcionit të përgjithshëm. Gjendja e tillë mund të ndikojë negativisht këthyeshëm në mekanizmin e shërimit, gjatë së cilës buzët e plagës duken të plogështa, kurse krijimi i granulacioneve është i ngadalsuar.
- Hipoproteinemia. Te të gjitha gjendjet (mosha, lodhja) dhe sëmundjet ku ekziston hipoproteinemia është e zvogluar aftësia regjeneruese e indit lidhor. Pasojë e kësaj është fortësia e dobët e plagës.
- Tumorët malinj. Nga përvoja kirurgjike është e ditur që në të sëmurët me tumor malinj pengesat postoperative në shërimin e plagës janë shumë të

shpeshta. Si shkaktar themelor ceket anemia sekondare, hipoproteinemia, edemat, kaheksia dhe mungesa e vitaminës C.

- Crregullimet gjenetike të metabolizmit. Sëmundjet sikur hemofilia, agamaglobulinemia, fenilketonuria, galaktozemia, anemia sideropenike dhe cistinuria gjithashtu crregullojnë ecurinë normale të shërimit të plagës.
- Ndërrimi patologjik i substancave. Përveq vitaminës K, të gjitha vitaminat tjera merren në organizëm gjatë ditës me ushqim, cka është e nevojshme për funksionimin normal të organizmit. Prandaj cila do qoftë pengesë e rëndë në resorbimin digjestiv mundet indirekt të shkaktojë pengesë në procesin e shërimit të plagës. Është i njohur shembulli i skorbutit si sëmundje e marinarve.
- Anomalitë hormonale. Hiperparatireoidizmi dhe hipoparatireoidizmi rrisin zbërthimin e kolagjenit, kursete sindromi i Cushing-ut vjenë deri te ngadalsimi i dukshëm i mekanizmit të shërimit.
- Dëmtimi i mëlcisë dhe krijimi i fibrinës. Në hulumtimet e shumta është vërtetuar që plagët vështirë shërohen te të sëmurët me sëmundje të mëlcisë, te të cilët me këtë është e theksuar edhe anemia kronike.
- Mosha e vjetër. Duke marur parasysh shumë ndryshime metabolike në moshë të vjetër, të përcjellura me ramjen e prodhimit të përgjithshëm të kolagjenit, preferohet që penjët nga plaga në personat e tillë mos të hiqen asnjëherë para 9-10 ditë pas operacionit.

3. **Faktorët ekzogjen të cilët pengojnë shërimin e plagës**

- Antibiotikët. Në bazë të shumë kërkimeve eksperimentale dhe klinike është vërtetuar që antibiotikët suprimojnë sintezën e proteineve. Paraqitja posaqërishtë është e theksuar pas aplikimit të preparateve të tetraciklineve dhe Aktinomicinës D.

- Terapia hormonale. Marrja e kortizonit ose kortizolit dukshëm ndikon në fibroblaste të cilët tregojnë ndryshime të ndryshme morfologjike dhe zvoglim të aktivitetit mitotik, dhe konsiderohet se ekziston veprimi negativ në sintezën e kolagjenit.
- Citostatikët. Aplikimi i citostatikëve gjatë mjekimit të tumorëve ose gjatë zvoglimit të metastazave shkaktojnë pengesa të shërimit të plagës në formë të proceseve inflamatore eksudative.
- Antikoagulantët. Me aplikimin e tyre, lokalisht ose parentralisht, mund të ngadalsohet ecuria e shërimit të plagës.
- Djegëjet dhe dëmtimi me rrezatim. Me veprimin e temperaturës në lëkurë dëmtohet epitelizimi i indeve. Përveq kësaj, regjioni i djegur është ushqimore e jashtëzakonshme për bacilet patogjene. Pas rrezatimit plaga tregon ngadalsim të theksuar të shërimit me zvoglim të theksuar të prodhimit të fibroblasteve dhe me formë të qelizave atipike.
- Veprimi mekanik në plagë. Veprimi me kujdes me inde dhe hemostaza mucinoze me përshtatshmëri të intervenimit operativ janë kushte të mira të teknikës kirurgjike. Me këtë pengohet shfaqja e hematomit dhe seromit, kurse në të njejtën kohë në mënyrë minimalë prishet ushqyeshmëria fiziologjike e indeve e cila dukshëm ndikon në shpejtësinë dhe ecurinë ë shërimit të plagës.

Infekcioni i plagës

Për llojin e intervenimit dhe vendin e operacionit varet rreziku potencial prej infekcionit të plagës. Dallojmë tri grupe të intervenimit:

- intervenimet e pastërta kirurgjike, te të cilat infekcionet e plagës si rregull nuk do të duhej të paraqiteshin ose është më pak se 1%,
- intervenimet e pastërta të kontaminuara, te të cilat nuk ka fokus të theksuar të infekcionit, por ekziston rreziku prej zhvillimit të

infekcionit të plagës, e cila nuk guxon të jetë më e madhe se 5%,

- intervenimet e kontaminuara kryhen në regjion shumë të ndotur, dhe rreziku nga infekcioni i plagës është shumë i madhë.

Plagët traumatike (si pasojë e lëndimeve) cdo herë janë të kontaminuara me bakterie, por nëse numri i bakterieve është më i vogël se 100 000 në gram të indit, rrallë që do të zhvillohet infekcioni. Përpunimi primar i plagës te e cila largohen indet e devitalizuara dhe trupat e huaj dukshëm e zvoglon kontaminimin bakterial dhe me këtë pengohet infekcioni i plagës.

Faktorët të cilët caktojnë paraqitjen e infekcionit në plagën operative janë:

1. *Faktorët e përgjithshëm:* mosha e vjetër e jetës, gjendja e sistemit kardiovaskular dhe respirator dhe prania e infekcionit interkurent.
2. *Faktorët lokal në plagë:* Kontaminimi bakterial i plagës zvoglohet me larjen dhe dezinfektimin e lëkurës në regjionin e operacionit dhe saktësisht duke iu përmbajtur teknikave aseptike kirurgjike. Mirëpo, edhe përkundër të gjitha masave të kujdesit mundet gjatë operacionit të vjenë deri te kontaminimi bakterial i caktuar i plagës (nga jashtë, nga fokusi i infekcionit brenda ose prej lumenit të hapur të organit zgavror).

Te disa të sëmurë kontaminimi mund të paraqitet pas intervenimit operativ. Nëse kontaminimi bakterial nuk është i madhë, bakteriet mund të jenë të mposhtura pa zhvillim të manifestimit klinik të infekcionit. Indi i devitalizuar, hematomi dhe prania e trupave të huaj në plagë (penjët, materiali aloplastik) favorizojnë rritjen e bakterieve, dhe organizmi nuk mund të mbrohet prej infekcionit. Hipoksia zvoglon aftësinë e leukociteve që t'i shkatërrojnë bakteriet, kurse e favorizojnë dhe rrisin potencialin e mikroorganizmave anaerob patogjen. Infekcioni i plagës së mbyllur me siguri paraqitet nëse plaga është e kontaminuar gjatë kohës së intervenimit operativ. Edhe gjatë 3-4 ditëve të para pas operacionit plaga ende është e

favorshme për kontaminimin bakterial.

Dallojmë shumë tipe të proceseve inflamatore në plagë:

1. Inflamacioni seroz. E karakterizon sekreti i cili përmbanë albumine, kurse është i varfër me elemtet qelizore (psh. sekretet seroze në nyje, infiltratet pas pickimit të insekteve etj.).
2. Inflamacioni fibroz. Manifestohet me grumbullime eksudative (albumine!) të cilat janë sidomos të shpeshta në sipërfaqet e mukozave në rrugët e frymarrjes dhe në pjesët seroze të trupit (pleura, peritoneumi, mbështjellësit sinovial).
3. Inflamcioni i qelbit ose purulent. Përmbajtja është me ngjyrë të verdhë, i dendur sikur krem dhe i pasur me qeliza.
4. Inflamacioni nekrotizues. Procesi i temelt është shkatërrimi i qelizave (ndrydhjet e nëngjurit, inflamacioni i apendiksit, furunkuli ulceroz).
5. Inflamacioni putrid. Te kjo formë krijohet gazi dhe ndihet erë fekulente.
6. Inflamacioni hemorragjik. Përbëhet nga përmbajtja e gjakosur e madhe në eksudat për shkak të dëmtimit infektiv ose toksik të enëve të gjakut (difteria, pleuriti tuberkular, perikarditi).
7. Inflamacioni granulativ ose proliferativ. Indirekt janë proceset reparuese, organizuese, te të cilat krijohet indi i ri lidhor (psh. organizimi i trombit).

Format e infekcionit

***Një infeksion i plagës**

a) **Infekcioni primar.** Bacilet prej rrethit menjëherë hyjnë në plagë dhe pas periudhës së inkubacionit të shkurtë bëhen aktive.
b) **Infekcionet sekondare.** Shkaktarët në të shumtën janë të natyrës jatrogjene (mjekët,

personeli mjekësor, instrumentet josterile, ndërrimi i fashave).

Sipas llojit dhe virulencës së bakterieve infekcionet e plagës mund të jenë:

- momentale dhe
- latente.

Varësisht nga numri i llojeve të bakterieve të pranishme në plagë flasim për:

- monoinfekcion,
- infekcione të përziera.

Nëse ka ardhur deri te infekcioni i mëvonshëm, psh. kur pas monoinfekcionit është paraqitur infekcioni i përzier, flasim për superinfekcion (sinonimet janë hospitale, nozokomiale ose infekcionet e kryqëzuara).

Sipas llojit të bacileve dallojmë infekcionet vijuese:

1. **Infekcioni piogjen.** Te ky lloj mbizotërojnë proceset qelbëzuese. Shkaktarët më të shpeshtë janë stafilokokët, streptokokët, pneumokokët, gonokokët, piocianeus dhe koli-bakteriet.
2. **Infekcioni putrid.** Klinikisht është e mundur të përzihet me gangrenën gazore, sepse këtu paraqiten fluskat e qelbit, indi shkatërrohet, kurse ndihet erë penetrante. Këtë formë të infekcionit zakonisht e shkaktojnë Proteus vulgaris, Streptococcus putrificans dhe gjinia e koli-bakterieve.
3. **Infekcioni anaerob.** Në kirurgjinë e paqës haset në rreth 7%, por në kushtet e luftës është shumë më e shpeshtë. Simptomi klasik është edema e indeve, kurse prej gjithshejt 22 llojeve të bakterieve anaerobe patogjene për njeriun më e rënda dhe për jetë e rrezikshme është gangrena gazore.
4. **Infekcionet specifike** janë përjashtimisht, kurse i shkaktojnë ato mikroorganizmat e tuberkulozit, të tifusit, të luesit etj.

Nëse infekcioni zhvillohet në plagë, paraqiten simptomet lokale të inflamacionit dhe sekrecioni purulent prej plagës. Infekcioni mund të përhapet me rrugë limfatike prandaj në nyjet limfatike regjionale paraqitet limfangiiti dhe limfadeniti. Te infekcionet e mëdha, e kryesisht nëse nuk është aplikuar mjekimi

adekuat, është e mundur përhapja hematogjene e infekcionit dhe zhvillimi i sepsës.

Mjekimi i plagës së infektuar:

1. *Mjekimi i përgjithshëm* konsiston në aplikimin e antibiotikëve. Terapia antibiotike është e indikuar nëse ekzistojnë simptomet e përhapjes së infekcionit lokal. Menjëherë fillohet me kloksacilin ose me meticilin, sepse në të shumtën indirekt është infekcioni stafilokoksik. Vazhdimi i terapisë varet nga rezultati bakteriologjik.
2. *Mjekimi lokal.* Të gjithë penjët duhet hequr menjëherë, kurse buzët e plagës me i larguar që të mundësohet dalja e përmbajtjes e qelbit prej të gjitha pjesëve të plagës. Plagën duhet shpërlarë shumë me tretje 3% të peroksidit të hidrogjenitose me ndonjë tretje antiseptike. Midis buzëve të plagës mund të vendoset fletëz gome ose dren gome që të pengohet ngjitja e buzëve. Mbi plagë vendosen shumë shtresa të fashave të thata dhe pambukut të cilat me lëkurën për rreth përforcohen me leukoplast ose vendoset fasha.

- Plagën duhet lidhur për cdo ditë, kurse gjatë sekretimit të bollshëm edhe shumë herë në ditë.
- Indin nekrotik dhe suturat e mbetura eventualisht në shtresat e thella të indeve duhet hequr.
- Kur infekcioni është mposhtur, sekrecioni bëhet cdo herë e më i pakët, kurse gradualisht në thellësi të plagës lajmërohen indet granulative.

Atëherë plagën duhet mbyllur me suturë sekondare.

Plagët nga kafshimi dhe thumbimi

Plagët nga kafshimi (Vulnus morsum)

Plagët kafshuese më së shpeshti i kemi nga kafshimi i kafshëve, ndërsa rallë nga njeriu. Shpeshtësia e kafshimeve: qeni 65%, maca 15%, kafshët tjera (majmuni, kali, lepuri etj.) 5%, njeriu 15%.

Te kafshimi i qenit më së shpeshti janë të lënduara anësit e poshtme (40%), ndërsa duart më shpesh janë të atakuara nga kafshimi i njeriut (65%) dhe macës (55%).

Këto janë plagë primarisht të infektuara,sepse në gojë gjindet florë e pasur patogjene. Kur gjat kafshimit këta mikroorganizma futen thellë në inde, mund të zgjërohen me rrugë limfatike edhe në hapsirat fasciale. Nekrozë e madhe mund t'i përfshijë indet e buta, kockat dhe artikulacionet, zhvillohet pasqyra e rëndë e infekcionit, e cila mundet bile edhe fatalisht të përfundoj. Te kafshimi nga qeni komplikimet nga infekcioni janë shumë të ralla (3%) dhe zhvillohet vetëm një celulitis i lehtë. Më të shpeshta janë komplikimet pas kafshimit nga njeriu (30%) dhe të macës (25%). Te këto plagë kafshuese gjindet flora e përzier aerobe dhe anaerobe: anaerobet (bakeroidet, fuzobakteriet dhe peptostreptokoket), streptokoku alfa-hemolitik, stafilokoku piogjen, mikrobet gram negative DF2, enterobakteriet, Haemophylus dhe Pasteurella multocida.

Te kafshimi nga njeriu lëndimi rëndom gjindet në lëkurë mbi artikualacionet e vogla të gishtërinjëve dhe mund të penetroj deri te tetivat ekstenzore dhe në artikulacion. Dhimbjet në fillim janë të parëndësishme, por pas 6-12 orëve pjesa dorzale e gishtërinjëve të dorës ajet, dhimbjet janë të forta, ndërsa nga plaga del sekret i pakët, i gjelbërt dhe me erë kundërmuese. Nëse është prekur artikulacioni, lëvizja e gishtërinjëve është e kufizuar dhe mjft e dhimbshme. Proqesi shumë shpejt zgjërohet në dorë me limfangiitis dhe limfadenitis të shprehur. Temperatura trupore është e ngritur, por toksemia e rëndë rallë zhvillohet. Komplikimi më i rëndë i infekcionit paraqitet te kafshimi në kokë dhe qafë.

Mjekimi

1. Merret strisho për kulturën bakteriologjike dhe për ngjyrosje sipas Gramit.
2. Plagën duhet pastruar mirë me NaCl 0,9%, bëhet përpunimi primar i plagës, por jo me e mbyllë plagën primarisht. Plaga mbyllet me suturë primare të shtyer

apo me suturë sekondare. Disa konsiderojnë se disa plagë të veqanta nga kafshimi i qenit mund të qepen primarisht, sepse infekcioni është dukshëm i rallë. Edhe plagët në fytyrë nga kafshimi i kafshëve mund të qepen primarisht nga kirurgu me përvojë ashtu që të pengohet apo të zvoglohet deformiteti. Këta të sëmurë duhet me qenë të hospitalizuar që me kohë të zbulohet infekcioni eventual i plagës. Me regull çdo të sëmurë me plagë kafshuese duhet me e pranue në mjekim spitalor. Pas përpunimit primar të anësive ato imobilizohen.

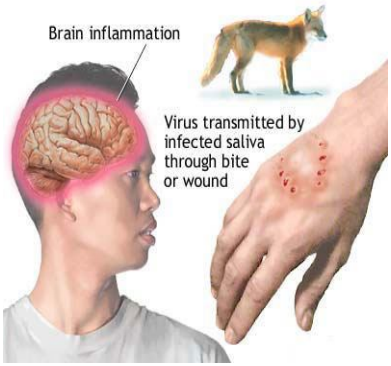
3. Jepen antibiotikët. Fillohet me aplikim parenteral me doza të mëdha të penicilinës G (2 mil. Njësi çdo 4 orë) apo ampicilin (2 gr. Çdo 4 orë). Vazhdimi i mjekimit varet nga analiza bakteriologjike. Shënimi i parë bakteriologjik jepet për ngjyrosje sipas Gram-it.
4. Regullisht është e nevojshme profilaksa kundër tetanusit, ndërsa te kafshimet nga kafshët edhe mbrojtja kundër rabiesit.

Tërbimi (rabies)

Me virusin e tërbimit më së shpeshti janë të infektuara shtazët e egra si dhelpra, ndërsa rallë kafshët shtëpiake, sidomos qeni dhe maca. Shumë rallë janë të infektuar lepujt, kitrra, miu këmbëgjatë dhe minjët.

Portat hyrëse për virus janë:

- plagët kafshuese nga kafshët e sëmuara,
- me anë të jargëve të kafshëve të sëmura nëpër mukoza, plagë të hapura apo gërvishje në lëkurë. Prekja e rëndomtë e kafshës së sëmurë me duar nuk është rrezik për bartje të infekcionit.



***Porta hyrëse e virusit te rabiesi**

Trajtimi

1. Kafsha shtëpiake duhet të mbikqyret 10 ditë që të zbulohet tërbimi. Kafsha e egër, nëse është e kapur duhet mbytur që të bëhet obdukcioni dhe të zbulohet virusi në tru.
2. Te personi i lënduar:

- plagën duhet pastruar me themel me ujë dhe sapun,
- mbrojtja kundër tetanusit,

Mbrojtja kundër tërbimit përbëhet prej:

a) imunizimit pasiv me imunoglobulinin human të rabiesit (RIG) apo, nëse këtë nuk e kemi, me serum antirabik (ARS),
b) imunizimi aktiv bëhet me vaksinën humane të rabiesit (HDCV).

Mbrojtja kundër rabiesit bëhet nëpër repartet e specializuara të Enteve për mbrojtje shëndetësore. Gjërësisht për rabiesin lexoni në librat për sëmundje ngjitëse.

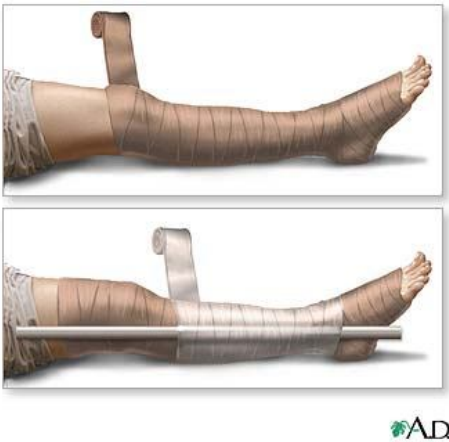
Kafshimi nga gjarpëri (Vulnus morsum viperi)

***Plagë nga kafshimi i gjarpërit**

Gjarpinjët helmues në vendin e kafshimit, lirojnë helmin i cili ka veprim toksik në të gjitha sistemet, e sidomos në atë kardiovaskular, nervor, respirator dhe uropoetik. Lokalisht paraqitet nekroza dhe edemi i madhë. Veprimi toksik i përgjithshëm sjell deri te insuficienca akute e organeve vitale.

Ndihma e parë është shumë e rëndësishme: 1)

menjëherë duhet vendosur lidhësaj kompresive mbi vendin e kafshuar që të pengoj resorbimin e toksinës, 2) preferohet thithja e plagës me pompa të posaqme për aspirim dhe me e pastrue mirë, 3) jepen lëngje të shumta per oral (me gojë) apo intravenoze, 4) serumin polivalent antitoksik i.m. (serum antiviperinum),5) transport të shpejt për në spital.



Mjekimi

1. Kryhet përpunimi primar i plagës dhe fasciotomia – pa qepje të plagës. Pas përpunimit primar të plagës hiqet lidhësja kompresive.
2. Nëse i sëmuri nuk ka marr menjëher serum, tani jepet intramuskular 8-10 ml serum polivalent antitoksik. Injektimi i serumit për rreth plagës së kafshuar nuk ka veprim të besueshëm.
3. Te simptomet e përgjithshme të intoksikimit serumi jepet i.v. (10-15 ml).

***Trajtimi i plagës nga kafshimi i gjarpërit**

4. Mbrojtja kundër tetanusit.
5. Antibiotikët, zëvendsit e lëngjeve dhe gjak.
6. Nëse paraqitet nekroza e indeve, janë të nevojshme ekscizioni dhe pastaj mbulesa e sipërfaqës së

lënduar me transplantat të lirë të lëkurës.

Sëmundja e grithjeve të macës

Pas grithjeve të macës në lëkurë të anësive, qafë apo fytyrë paraqitet limfadenopatia regjionale. Si duket shkaktar i këtij infekcioni akut është bakteria e vogël gram- negative.

Simptomet: disa ditë pas grithjes në 1/3 e të sëmurëve në vendin e inokuluar paraqitet lezioni primar në formë të ulçeracionit, papullës apo pustullës me ndjejnë të kruarjes. Një deri tri ditë më pas lajmërohen simptomet e infekcionit të përgjithshëm (rritja e temperaturës, kokëdhembja, lodhje e madhe) dhe limfadenitis regjional. Nyjet e prekura limfatike janë të rritura dhe të dhimbshme nëse është i pranishëm reakcini inflamator, ndërsa të pa dhimbshme nëse nuk ka inflamacion. Mund të lajmërohet qelbosje, dhe se fenomeni i fluktacionit në atë vend është pozitiv. Nëse paraqitet fistula (sinusi), del qelb, i cili bakteriologjikisht është steril.

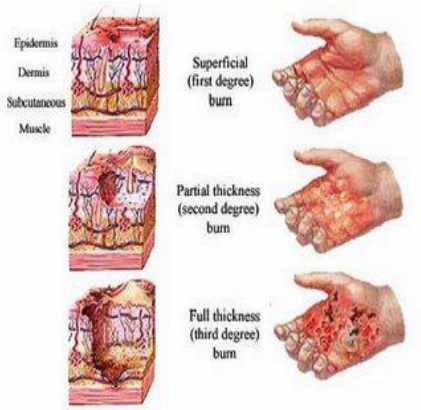
Nyjet e rritura limfatike duhet dalluar nga limfoma, ruberkulozi, limfogranuloma venerum apo nga infekcioni akut bakterial.

Diagnozën e përcakton testi pozitiv i lëkurës në antigjenin specifik për këtë sëmundje dhe testin lëkuror negativ për tuberkulin. Biopsia dhe analiza abakteriologjike duhet t'i përjashtojnë format tjera të limfadenitisit kronik gjegjësisht proqesit malinj.

Mjekimi është konzervativ: aplikohet punkcioni aspirativ i përmbajtjes së qelbit para formimit të fistullës. Antibiotikët nuk kanë veprim.

Djegëjet (Combustio)

Djegëjet munden me qenë të shkaktuara me lëng të valë, me flakë apo me prekje në mjetet e nxehta. Në moshën fëminore më së shpeshti janë të shkaktuara për shkak të fatkeqësisë në shtëpi, ndërsa te të rriturit rëndom janë fatkeqësit në vendin e punës. Te djegëjet paraqiten dnryshimet e përgjithshme dhe lokale të cilat janë në lidhje direkte me shkallën e indit të shkatërruar.



***Shkallët e diegies**

Ndryshimet lokale

Sipas thellësisë së dëmtimit të lëkurës dallojmë djegëjet e thellësisë së pjesërishme të lëkurës (djegëjet sipërfaqësore) dhe djegëjet e thellësisë së plotë të lëkurës (djegëjet e thella). Në grupin e parë gjinden djegëjet e shkallës së parë dhe të dytë, ndërsa në grupin e dytë djegëjet e shkallës së tretë.

Djegëjet e shkallës së parë përfshijnë vetëm shtresën e jashtme të epidermisit, ndërsa simptomet kryesore janë dhimbja dhe edema e parëndësishme. Deri te shërimi rëndom vjenë për disa ditë.

Djegëjet e shkallës së dytë kalojnë nëpër tërë epidermisin përveq pjesës së stratum germinativum. Në vendet e djegura paraqitet skuqja, edema dhe fshikëza. Edhe këto djegëje mund të mbyllen spontanisht poqese nuk paraqitet infekcioni. Në disa raste dëmtimi kalon nëpër stratum germinativum në pjesën sipërfaqësore të koriumit, dhe flasim për djegëjen e thellë dermale.Nëse kjo sipërfaqe infektohet, djegëjet e thella dermale lehtë

këthehen në djegëje të thellësisë së plotë të lëkurës.

Djegëjet e shkallës së tretë përfshijnë tërë dermisin dhe koriumin, ndërsa në pjesët e djegura krijohet nekroza. Nëse dëmtimi kalon në indin yndyror nënlëkuror, në muskuj dhe kocka, atëherë flasim për djegëjen e thellë të shkallës së tretë.

Te djegëjet e thella shkaktohet nekroza. Pas ndarjes së pjesëve nekrotike mbetet sipërfaqja granulative. Vetëm djegëja e thellë shumë e vogël mund të mbyllet spontanisht duke gufuar epiteli nga buzët e lëkurës. Djegëjet e thella voluminoze mbyllen spontanisht me ndihmën e indit cikatrikal. Cikatrikset rregullisht sjellin deri te kontraktura dhe deformiteti. Për këtë shkak sopërfaqja e lënduar e djegëjeve të thella duhet patjetër të mbulohet me transplantat të lirë të lëkurës.Përveq thellësisë së djegëjes, e rëndësishme është të caktohet edhe perimetri i sipërfaqës së përfshirë. Metodë e thjeshtë për vlerësimin e procedurës së sipërfaqës së përfshirë paraqet e ashtuquejtura *rregulla e nëntshit* (fig. 1/14.a) ose përqindja caktohet *sipas moshës së të sëmurit).*

Vdekshmëri varet nga madhësia dhe thellësia e djegëjes, mosha e të sëmurit, gjendja e përgjithshme e përparme dhe nga mënyra efikase e mjekimit. Mirëpo, megjithatë më të rëndësishmet janë madhësia e djegëjes dhe thellësia e sipërfaqës së djegur. Konsiderohet se djegëjet më të mëdha se 30% të sipërfaqës së truoit rregullisht janë vdekjeprurëse në personat më të vjetër se 60 vjecar. Poashtu njejtë, djegëjet prej 10% të sipërfaqës së trupit të fëmiut të vogël mund të shkaktojë vdekjen. Djegëjet e trashësisë së plotë të lëkurës të cilat janë më të mëdha se 50% të sipërfaqës së trupit rregullisht rrezikojnë jetën e të sëmurit, dhe se shpesh janë vdekjeprurëse.

Veprimet e përgjithshme të djegëjeve

Dhimbjet janë të shkaktuara nga ngacmimi i mbaresave të shumta nervore në lëkurën e dëmtuar. Ato janë shumë të forta te djegëjet sipërfaqësore, te djegëjet e thella nuk ka

dhimbje, sepse mbaresat nervore janë të shkatërruara.

Humbja e plazmës është e rëndësishme për shkak të eksudimit të plazmës nëpër kapilarët e dëmtuar. Gjatë 24 orëve të para humbet më së shumti palzmë, ndërsa pas 48 orëve formohet koagulumi, dhe kjo humbje ndërprehet.

Shoku oligemik është drejtpërdrejt pasojë e humbjes së plazmës, një pjesë brenda fshikëzave, ndërsa një pjesë në hapsirën intersticilae. Intenziteti i shokut varet nga vëllimi dhe thellësia e djefgëjes.

Anemia paraqitet pjesërisht për shkak të dëmtimit të eritrociteve në rrjetin kapilarik të lëkurës së djegur, ndërsa pjesërisht është pasojë e inhibimit toksik të palcës kockore, nëse zhvillohet infekcioni në sipërfaqën e djegur.

Stress-reakcioni te djegëjet e mëdha shkakton sekretimin e hormoneve të gjëndrës mbiveshkore, si shkak paraqitet retencioni i ujit dhe natriumit, humbja e kaliumit dhe zbërthimi i albumineve.

Toksemia është pasojë e veprimit të më shumë faktorëve, dhe atë crregullimet biokimike, humbja e plazmës dhe infekcionet. Infekcioni i sipërfaqës së djegur me stafilokoke dhe me Pseudomonas aeruginosa është fajtori më i shpeshtë i toksemisë dhe shkaktar i vdekjes i të sëmurëve me djegëje.

Dikur është konsideruar se në indin e djegur zhvillohen toksinet të cilat janë përgjegjëse për toksemi. Megjithatë, deri më tani nuk ka pasur sukses me i argumentuar substancat specifike toksike.

Ndihma e parë. Detyrë e ndihmës së parë mjekësore është:

1. të mbrohet sipërfaqja e djegur nga infekcionet e mëvonshme,
2. të vlerësohet përafërsisht madhësia e sipërfaqës së përfshirë,
3. të fillohet kompenzimi i lëngjeve,
4. te ndalja e frymarrjes për shkak të inhalimit të tymit duhet të aplikohet frymarrja artificiale me metodën “gojë me gojë”.

Rrobat e djegura dhe këpucët nuk duhet hequr, sepse me atë i shkaktojmë dhimbje dhe ekziston rreziku nga papastërtia e mëvonshme. Aplikimi i kompresave të pastërta ose i

peshqirëve të lagur në ujë të akullt i zvoglon dhimbjet në regjionin e djegur. Vendin e djegur duhet mbështjellur me fasha sterile të thata apo me pëlhurë të pastërt tëe bardhë, pa i vendosur kurfar yndyre apo pluhur sulfonamidi. Të pafatit me djegëje të mëdha prej 10 deri 15% të sipërfaqës trupore, kryesisht fëmijët dhe pleqët, duhet menjëherë të fillohet kompenzimi intreavenoz i lëngjeve (më së miri tretje të Ringer laktatit) dhe me përcjellje profesionale sa më parë me udhëzuar në spital. Nëse i sëmuri nuk vjell, mund të pijë tretje të njelmët (1 litër ujë+ 3 g NaCl + 1,5 g NaHCO3).

Mjekimi

Mjekimi i djegëjeve përbëhet prej terapisë së përgjithshme dhe lokale. Procedurat themelore gjatë pranimit të sëmurit në spital janë:

1. Marrja e anamnezës së shkurtë që të caktohet kur dhe si ka ndodhur djegëja dhe të dhënat për sëmundjet e mëparshme gjegjësishtë për gjendjen shëndetësore.
2. Me caktue sipërfaqën e përfshirë dhe thellësinë e djegëjes dhe gjendjen e përgjithshme të të sëmurit.
3. Me marrur gjakun për grup të gjakut dhe për reakcion të kryqëzuar dhe analizat më të rëndësishme laboratorike.
4. Me vendosë kanillën në venë dhe me filluar kompenzimin intravenoz të lëngjeve.
5. Me vendos kateterin urinar të përhershëm kur djegëjet janë më të mëdha se 20%. Me mat sasinë dhe peshën specifike të urinës së tajitur cdo orë.
6. Me vendosur se a duhet të bëhet trakeotomia (te djegëjet e mëdha në qafë dhe fytyrë dhe pas inhalimit të tymit kur të ekzistojnë shenjat e ngacmimit të rrugëve të frymarrjes dhe frymarrja e vështirësuar).
7. Mbrojtja kundër tetanusit.
8. Me caktuar planin e kompenzimit të lëngjëve dhe terapinë antibiotike.

Kompenzimi i lëngjeve është pjesa më e rëndësishme e mjekimit të përgjithshëm në 48 orët e para, duke qenë se shoku është problemi kryesor në atë periudhë kohore. Sasia e duhur e lëngjeve varet nga madhësia

dhe thellësia e djegëjes, nga pesha trupore, nga mosha, nga gjendja e përgjithshme e të sëmurit dhe eventualisht nga dëmtimi i rrugëve të frymarrjes.

Kompenzimi intravenoz si rregull është i nevojshëm te djegëjet që kanë përfshirë më tepër se 20% të sipërfaqës së trupit, ndërsa te fëmijët dhe te personat e vjetër edhe bile djegëjet 1% të sipërfaqës së trupit. Lloji dhe sasia e lëngjeve të nevojshme mund të llogaritet në shumë mënyra, por më së tepërmi përdoret e ashtuquejtura *formula e Brook-ut:*

- Koloidët (dextran,plazmë): 0,5 mL në kilogram të peshës trupore dhe përqindja e sipërfaqës së përfshirë,
- elektrolitet (Ringer laktati): 1,5 mL në kilogram peshë trupore dhe përqindja e sipërfaqës së përfshirë,
- uji (tretjet e dekstrozës) 2000 mL për të rritur, ndërsa në moshën fëminore sasi më të vogël përkatëse.

Kjo do të thot që për të sëmurin e rëndë 70 kg me 30% të sipërfaqës së djegur duhet dhënë:

Koloide: 0,50x70x30= 1050 mL

Elektrolite: 1,5x70x30= 3150 mL

Ujë (glukoza 5%) = 2000 mL

Gjithsejt 6200 mL.Gjysmën e kësaj sasiae (3100) i sëmuri duhet marrë në 48 orët e para duke llogaritur prej momentit kur është djegur, e jo prej momentit kur është pranuar në spital. Gjysmën tjetër duhet dhënë gjatë 16 orëve tjera të mbetura. Ditën e ardhshme është e nevojshme gjysma e kësaj sasie, ndërsa pas kësaj si rregull kompenzimi bëhet me rrugë per orale. Fëmijve u jepet sasi më e voglë varësisht nga mosha dhe nga pesha trupore.

Gjatë kompenzimit intravenoz është tejet e nevojshme:

1. Me përcjellë të sëmurin: shqetësimin, etjen, venat e kolabuara, lëkura e ftoftë dhe e lagësht tregon për mungesë të lëngjeve.
2. cod orë të kontrollohet pulsi dhe shtypja e gjakut.
3. Cdo orë të matet sasia dhe pesha specifike e urinës; diureza është e kënaqëshme nëse fëmiu deri në moshën 1 vjecare urinon rreth 8-10 mL në orë, 5-10 vjecar urinon rreth 18-20 mL në

orë, i sëmuri i rritur urinon rreth 50-100 mL në orë.

***Ringer laktat tretësira**

Kufizimi i dhimbjeve. Kundër dhimbjeve jepen analgjetikët intravenoz. Shqetësimi i të sëmurit shpesh nuk është i shkaktuar nga dhimbjet por si pasojë është hipoksia për shkak të shokut hipovolemik.

Terapia antibiotike. Aplikimi profilakti i antibiotikëve bëhet te djegëjet e mëdha dhe të thella. Shkaktarët më të shpeshtë të infekcioneve janë stafilokok piogjen dhe Pseudomonas, dhe për këtë jepen kloksacilin dhe gentamycin apo tobramicin. Disa i dhënë antibiotikët vetëm nëse zhvillohet infekcioni në bazë të rezultatit bakteriologjik. Te infekcionet me llojet rrezistente të pseudomonas i qëlluar është Karbenicili (piopeni). Mirëpo, terapia antibiotike rrallë mund të mposhtë infekcionin. Më emira është mbrojtja kundër zhvillimit të infekcionit, nekrektomia e hershme dhe mbulimi me transplantat të lirë të lëkurës.

Kompenzimi i kalorive dhe albumineve. Te djegëjet e mëdha dhe të thella (më tepër se 30% të sipërfaqës së trupit) është i nevojshëm ushqimi me kalori të lartë dhe proteine [150 g albumine dhe më së paku 18900 J(4500 kalori) në ditë]. Nëse i sëmuri nuk mund të marr ushqim me gojë, jepet kompenzimi i plotë parenteral.

Mjekimi lokal. Qëllimi i mjekimit lokal është që herët, shpejt dhe përherë të shërohet sipërfaqja e djegur. Duke marrur parasysh që mjekimi i shokut te djegëjet e mëdha paraqet detyrën më të rëndësishme, procedurat lokale i shtyjmë për aq kohë të gjatë deri sa nuk kemi arriitur përmisimin e sigurtë dhe të kënaqshëm të të sëmurit. Përpunimin primar të sipërfaqës së djegur e bëjmë në sallën e operacionit sipas rregullave të

punës aseptike. Me aplikimin intravenoz të analgjetikëve arrijmë padhimbshmëri të mjaftueshme, ndërsa vetëm në raste të jashtëzakonshme është i nevojshëm anestezioni i përgjithshëm. Mirëpo, në moshën fëminore, përpunimin primar e bëjmë rregullisht me anestezion të përgjithshëm. Sipërfaqën e djegur e pastrojmë me asepsol 0,5%, ndërsa pastaj e shpërlajmë me tretjen e NaCl 0,9% ose me ujë steril. Të gjitha fshikëzat dhe epidermisi i ndarë me kujdes duhet hequr, kurse pastaj e tërë sipërfaqja shpërlahet me sasi të mëdhe të ujit steril.

Pas përpunimit primar mjeku do të vendos se cila metodë e mjekimit lokal është më e përshtatshme për të sëmurin.

Metoda e ekspozimit konsiston në atë që sipërfaqja e djegur pas përpunimit primar e lëmë krejtësisht të hapur dhe të lirë, pa fashaturë. E rëndësishme është që dregëza e cila formohet në sipërfaqën e djegur të jetë e mbrojtur nga spërktatja.

Metoda e fashaturës konsiston në mbylljen e djegëjes, me të ashtuquejturën fashaturë okluzive, ashtu që të pengohet invazioni nga bakteriet.Fashatura duhet me qenë absorbuese që të mbahet sipërfaqja e plagës e thatë dhe me këtë të pengohet rritja e bakterieve. Fashatura duihet me qenë mjaftë e gjërë dhe e madhe që në mënyrë uniforme dhe elastike të shtyp sipërfaqën e djegur, ashtu që të përjashtohet hapsira e vdekur, të sigurohet vaskularizimi i mirë dhe imobilizimi.

Te metoda e fashaturës në plagën e djegur së pari vendosim një shtresë gazë vazeline ose gazë të përpunuar me 2% të kuqtit e sherbelës, kurse pastaj disa shtresa të gazës së thatë me pambuk, dhe e mbështjellim me krep fashaturë gjysëmelastike. Te djegëjet sipërfaqësore lidhjen e parë e bëjmë rreth ditës së 8-të, kurse te të thellat midis ditë së 3-të dhe të 5=të. Pas kësaj fashaturën e ndërrojmë 2 deri 3 herë brenda javës. Rregullisht e marrim strishon për analizë bakteriologjike, ndërsa pjesët e ndara nekrotike i heqim.

Në kohën më të re orvaten që me aplikimin lokal të mjeteve antibakteriale të zvoglojmë dhe të mbizotërojmë infekcionet në sipërfaqën e djegur. Për këtë qëllim përdorin: tretjen 0,5%

ose kremën e nitratit të argjendit, krema 10% e mafenidit (sulfamilon), gentmicin (garamicin) si kremë ose yndyrë dhe sulfadiazini i argjendit 1%.

Mirëpo, me asnjërën prej mjeteve antibakteriale të cekura nuk mundemi me i zhdukur të gjithë mikroorganizmat në sipërfaqën e djegur. Forca e tyre është në atë që, zvoglojnë numrin e bakterieve në kufinjë tolerues me cka mund të pengohet paraqitja e sepsës te djegëjet e thella.

Te djegëjet e thella duhet që sa më parë me i hjekur indet nekrotike (lëkura nekrotike), kurse sipërfaqën e lënduar me mbuluar me autotransplantat të lirë të lëkurës. Këto transplantate i marrim me rrugë operative më së shpeshti nga kofsha dhe nga parallëra, kurse sipas nevojës edhe nga pjesët jera të trupit. Kur tërthorazi janë djegëjet e mëdha, jemi të detyruar të marrim homotransplantat prej donorëve të gjallë apo prej kufomave. Homotransplantatet shërbejnë vetëm si mbulues të përkohshëm, deri sa tërë sipërfaqën granulative mos ta mbulojmë me transplantatin e vet.

Metoda e eksczionit të hershëm tangencial të lëkurës me ndryshime mund të aplikohet te djegëjet e thella pas ditës së dytë deri në të pestën. Defektet e lëkurës pas ekscizioneve i mbulojmë me autotransplantat të lëkurës ose përkohësisht me fasha biologjike.

Komplikimet. Te i sëmuri i djegur mund të paraqitetn komplikime të shumta, prej të cilave më të rëndësishmet janë këto:

Infekcioni. Nëse djegëjet sipërfaqësore mjekohen drejtë, infekcioni nuk do të paraqitet. Te djegëjet e thella infekcioni është problem serioz. Në njërë anë fjala është për shumëzimin e bakterieve të cilat kanë mbetur të ruajtura në gjëndrat më të thella të djersës dhe në folikula të qimeve, ndërsa në anën tjetër bakteriet mund të arrijnë në palgë përmes fashaturave josterile dhe prej rrugëve të frymarrjes të të sëmurit apo të personelit mjekësor. Infekcioni invaziv lokal manifestohet në formë të celulitit dhe të limfangiitit, ndërsa te djegëjet e mëdha dhe

të thella mund të sjell deri te septikemia.

Septikemia. Kjo është një komplikim mjaft serioz dhe shkaktari më i shpeshtë i vdekjeve të të sëmurëve të djegur. Shenjat kryesore të septikemisë janë: rritja graduale e temperaturës trupore, gjendja e përgjithshme e keqësuar dhe hutueshmëri, ileus paralitik, vjellje, ulje e shtypjes së gjakut dhe oliguria. Shkkatarët e rregullt të septikemisë janë stafilokokët dhe Pseudomonas aeuriginosa.

Dilatimi akut i lukthit. Dilatimi i lukthit paraqitet që në ditët e para pas paraqitjes së djegëjeve. I sëmuri ankohet në regurgitim, në dhimbje në pjesën e sipërme të abdomenit, frymarrja e vështirësuar.

Ulcera e Curling-ut. Pas djegëjeve të mëdha e të thella mund të paraqitet rreth javës së tretë ulcera në lukth dhe në duodenum. Paraqiten dhimbjet tipike në epigastrium, ndërsa jo aq rrallë hematemeza, melena, e bile edhe perforimi.

Hiperpireksioni më së shpeshti është pasojë e veprimit të toksinave dhe zbërthimi i metaboliteve nga sipërfaqet e djegura. Gjithashtu shkaktari mund të jetë dehidrimi dhe infekcioni.

Oliguria mund të jetë pasojë e moskompenzimit të mjaftueshëm me lëngje apo dëmtimi i veshkave.

Kontrakturat cikatriksale. Në vendet e djegëjeve të thella, të cilat nuk janë mbyllur në kohë të duhur me transplantat të lirë të lëkurës, paraqiten cikatriksët të cilët janë përgjejgës për formimin e kontrakturave. Me terapinë fizikale të hershme mund të pengojmë ose bile t'i zvoglojmë kontrakturat. Nganjëherë pqaraqiten ulceracionet (plagët) në cikatriks (vrragë), të cilat shumë ngadal mbyllen për shkak të furnizimit të dobët me gjak dhe nga pëlcitja e përhershme e cikatriksit. Në bazë të ulceracioneve të këtilla kronike mund të paraqiten kanceret e lëkurës (i ashtuquejturi ulkusi i Marjolin-it).

Djegëjet inhalative

Këto janë dëmtime të mukozave trakeobronkiale, të cilat mund të shkaktohen nëse i sëmuri është djegur në hapsirë të mbyllur. Më së shpeshti ndodhin te personat me vetëdije të

crregulluar për shkak të alkoholit, të drogës ose të lëndimeve të kokës. Në këtë dëmtim duhet dyshuar në këto raste:

- nëse djegëjet janë në kokë dhe qafë,
- nëse janë djegur qimet në hundë,
- nëse mukoza orofaringeale është e inflamuar,
- nëse paraqitet kolla, humbja e zërit dhe frymarrja e vështirësuar,
- nëse hipoksemia është e pasqaruar,
- nëse sputumi është i karbonizuar, dhe ky është shenjë më karakteristik.

Fotografimi rentgenologjik i mushkërive në ditën e fatkeqësisë nuk shfrytëzohet, por bronkoskopia zbulon ulceracionet dhe shtresat e karbonit në mukozën endobronkiale.

Mjekimi. 1. Inhalimi i oksigjenit, të vokët, të lagësht, 2. pastrimi i rrugëve të frymarrjes sipas nevojës edhe me bronkoskop, 3. intubimi endotrakeal dhe ventilimi mekanik mund të jenë të nevojshëm te disa të sëmurë.

Dhënja profilaktike e steroideve nuk është e indikuar dhe rritë komplikimet septike.

Lëndimet me energji elektrike

Energjia elektrike mund të shkaktoj lëndime dhe vdekje në dy mënyra: me rrymë elektrike teknike dhe me elektricitetin atmosferik.

Lëndimet me rrymë elektrike (Elektrocutio)

Shkalla e dëmtimit nga veprimi i rrymës elektrike teknike varet nga një sërë faktorësh: 1) nga tensioni dhe

intenziteti i rrymës, 2) frekuenca, 3) kohëzgjatja e veprimit të rrymës, 4) rrezistenca e indit, 5) rruga kaluese nëpër trup.

Rruga kaluese e rrymës rëndom është ajo hyrëse në duar dhe nëpër regjionin vital kardiak në këmbë dhe në shputë. Regjioni i zemrës është me rëndësi të madhe, sepse edhe goditja e rrymës shkon prej një dore në tjetrën dhe goditja e rrymës prej kokës kah shputat e këmbëve rëndom kalon nëpër kafazin e krahrorit dhe mban në veti rrezikun për vdekje nëse kalon nëpër zemër. Përkundrazi rrugët që kalojnë nëpër atë regjion mund të provokojnë dëmtime të mëdha lokale, por jo vdekje. Më së rëndi është, pra i goditur njeriu nëse rryma elektrike në rrugë për në trup kalon nëpër zemër.

Nëse rryma elektrike kalon nëpër zemër apo tru, mund të paraqitet vdekja momentale për shkak të fibrilacionit të ventrikulit të zemrës (arrest i zemrës apo për shkak të apnesë (paraliza e frymarrjes). Kalimi i rrymës nëpër muskulaturën kockore mund të sjellë deri te kontrakcionet e forta të muskujve për shkak të cilave kemi fraktura të kockave. Për shkak të kalimit të rrymës nëpër muskuj paraqitet dëmtim i indit muskular, ndërsa tromboza e enëve të gjakut sjellë deri te nekroza. Për këtë shkak lajmërohet mioglobinuria dhe nekroza akute tubulare. Energjia elektrike i dëmton eritrocitet, dhe ato regullisht janë të zvogluara. Veprimi i nxehtësisë i rrymës elektrike shprehet me formimin e djegëjeve të cilat regullisht janë të thella dhe mirë të kufizuara. Vendi i djegur është cianotik, i thatë dhe i pa dhimbshëm.

Ndihma e parë. Dhënja e ndihmës së parë te goditja me rrymë elektrike nuk është e thjesht. Afrimi i pa kujdesshëm te i lënduari, nëse rryma nuk është shkyq, mund të shkaktoj edhe një fatkeqësi të re dhe lëndim.Për këtë shkak së pari duhet shkyq rrymën apo me liruar të pa fatin nga prekja e telit të rrymës me ndihmën e shkopit të that apo me pëlhurë, ndërsa më së miri është përdorimi i dorëzave të gomës dhe qizmeve. Megjithatë, nëse mjetet nuk janë të prekshme, ndërsa shpëtuesi vendos me rrezikuar në kontakt të

drejtpërdrejt, është e nevojshme që të pa fatin me kontakt me rrymën me e larguar përmes këmbës. Në kontakt të drejtpërdrejt më së miri është, megjithatë, të përdorim këmbën se sa dorën, sepse shputa e këmbës do t'i afroj rrezistencë më të madhe rrymës, ndërsa ecuria e rrymës nuk do ta arrijë zemrën e shpëtuesit. Menjëherë pas ndërprerjes së kontaktit me rrymën duhet filluar me frymarrje artificiale me metodën " gojë me gojë" dhe me masazhë të zemrës. Vështirë është me e caktuar kohëzgjatjen e dhënjes së frymarrjes artificiale. Ka të dhëna se frymarrja artificiale te shumica është e suksesshme brenda 30 min. Ndërsa në një numër të vogël të rasteve midis 30-60 min. Por, nganjëherë ringjallja ka pasur sukses edhe pas 3-4 orësh. Pas përmisimit të lënduarin me përcjellje speciale duhet dërguar në spital.

Mjekimi. Metodat e mjekimit varen nga simptomet klinike të shokut, dilatimit akut të zemrës, gjakderdhjes sekondare, acidozës dhe mioglobinurisë. Shpesh nuk mund të parashikohet madhësia e dëmtimeve të indeve të thella, dhe vështirë është me e caktuar sasinë e lëngjeve të cilat duhet zëvendsuar në gjendje të shokut.

Djegëjet e thella të kufizuara kërkojnë ekscizionin e pjesëve nekrotike dhe mbulimin me transplantat të lirë të lëkurës. Megjithatë, shpesh thellësia dhe vëllimi i dëmtimeve nuk janë mirë të theksuara në ditët e para. Për këtë shkak në rastet e pa kjarta mjekimi lokal së pari është konzervativ.

Lëndimet me elektricitet atmosferik **(** *Fulguartio***)**

Goditja e rrufesë apo vetëtimës *(fulguratio***)** paraqet veprimin e elektricitetit atmosferik. Dëmtimi i jashtëm dhe i brendshëm janë njejtë sikur te goditja e rrymës elektrike me tension të lartë.

Vdekshmëria te këto lëndime është shumë e lartë (rreth 75%), ndërsa vjen për shkak të arrestit të zemrës apo paralizës së frymarrjes. Djegëjet munden me qenë të thellësive të ndryshme dhe madhësive, krejt deri te karbonizimi i disa pjesëve të trupit apo tërë organizmit.

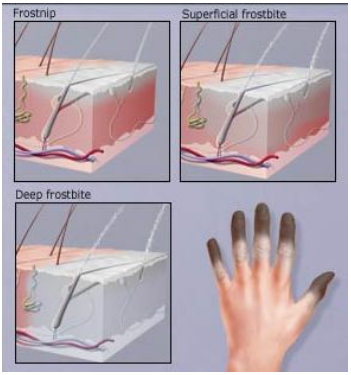
Ndihma e parë konsiston në frymarrje artificiale “ gojë me gojë” dhe masazhë të jashtme të zemrës.

Mjekimi i përgjithshëm dhe lokal janë të njejtë sikur se te lëndimet me rrymë elektrike.

Lëndimet nga të ftohtit

Mërdhierjet
(C o n g e l a t i o)

Për shkak të veprimit të gjat të temperaturës së ulët mund të paraqiten lëndime karakteristike në disa pjesë të organizmit dhe qrregullim i gjendjes së përgjithshme.



***Congelatio në gishtërinjë të dorës**

Mërdhierja (congelatio) tregon mërdhierjen e ndonjë pjese të trupit, më së shpeshti të shputës së këmbës dhe gishtërinjëve të këmbës, të dorës, veshët dhe hunda. Mërdhierja paraqitet për shkak të uljes së temperaturës trupore nën 35oC. Të mërdhirin e godasin lodhja e përgjithshme, lëndimet, këpucët e ngushta dhe të lagështa dhe rrobat. Për këtë shkak te banorët e qytetit mërdhierjet lajmërohen shumë rallë, derisa në ushtri, sidomos gjart luftës janë të shpeshta dhe kanë rëndësi të posaqme.

Sipas një teorie, lëndimet nga të ftoftit shkaktohen për shkak të vazokonstrikcionit (tendosja e enëve të gjakut) dhe më vonë zgjërimit, vazodilatimit (zgjërimi i enëve të gjakut) edemës dhe trombozës me paraqitje të nekrozës. Sipas teorisë tjetër, dëmtimi i indeve është si pasojë e veprimit të drejtpërdrejt të ftoftit në qeliza.

Te mërdhierjet e shkallës së parë lëkura është e mavijosur e pastaj e kuqe. Më vonë paraqiten edemet dhe qërimi i shtresave sipërfaqësore të lëkurës.

Te mërdhierjet e shkallës së dytë lajmërohet së pari të skuqurit, edemi dhe fëshikëzat, ndërsa më vonë në ato vende formohen krustat.

Mërdhierjet e shkallës së tretë përfshijnë trashësinë e

krejt lëkurës, e cila i nënshtrohet nekrozës. Pas ndarjes së pjesëve nekrotike mbetet sipërfaqja e lënduar.

Mërdhierjet e shkallës së katërt arrijnë në pjesë më të thella nën lëkurë dhe arrijnë deri te kockat, dhe se indi i dëmtuar duket sikur gangrenë e thatë. Shenjat e mërdhierjes së përgjithshme janë: ndjenja e të ftoftit, plogështi dhe lodhje, ndërsa më vonë humbja e ndjenjës së të ftoftit, gjumi, frymarrje e ngadalsuar, bradikardi, koma dhe vdekja për shkak të ndërprerjes së punës së zemrës.

Mjekimi. Personin e mërdhirë duhet vendosur në hapsirën e nxeme me masë, me kujdes me e xhvesh dhe me e dathur dhe me e mbuluar me mbulesë të nxehtë. Me ndihmën e lamjeve të nxehtra arrihet nxemja e shpejt dhe lëshuarja e spazmave të enëve të gjakut. Gjatë nxemjes jepet infuzioni me dekstran sepse mund të lajmërohet shoku hipovolemik. Nëse i sëmuri është në gjendje të pa vetëdijshme, është e nevojshme frymarrja artificiale. Pjesët e mërdhira i mbështjellim me fasha sterile. Disa preferojnë që menjëherë të fillohet me dhënje të heparinës. Mjetet vazodilatore dhe bllokada e simpatikusit nuk ka veprim krejtësisht të besueshëm. Pierjen e duhanit duhet ndaluar. Në krevet bëhet terapia aktive fizikale, posaqërisht lëvizja e anësive. Pjesët nekrotike hiqen me operación, ndërsa sipërfaqen e lënduar e mbulojmë me transplantatin e lirë të lëkurës. Çdo herë është e nevojshme mbrojtja kundër tetanusit dhe terapia antibiotike.

Morthi (Perniones)

Morthi është shkalla më e lehtë e dëmtimit nga të mërdhierit, pa paraqitje të të mërdhierjeve të indeve. Lajmërohen kryesisht në gishtërinjë. Lokalisht është e shprehur ndjenja e djegëjes, ngjyra livide e kuqe e lëkurës dhe edemi, ndërsa mund të lajmërohen edhe fëshikëzat të mbushura me përmbajtje të pastërt apo hemoragjik.

***Perniones në gishtërinjë të këmbës**

Mjekimi. 1) Anësit vendosen në pozitë lehtësisht të ngritura. 2) Gradualisht e nxejmë në temperaturë të dhomës. 3) Lokalisht bëhet fërkimi dhe masazha, kurse vendosja e akullit apo të nxehtit duhet ikur. 4) Pjesët e mërdhira duhet mbrojtur nga lëndimet eventuale dhe nga infekcionet sekondare.

Syndrome imersio

Sindromi i imerzionit (imperziono apo shputa e llogoreve) lajmërohet për shkak të mbajtjes për kohë të gjatë të këmbëve në ujë të ftoftë apo në baltë. Pjesët e prekura në fillim janë të ftofta dhe të pa ndieshme. Pastaj paraqitet faza reaktive hiperemike me ndjenjë të djegëjes dhe të nxehtësisë,ndërsa në fazën vazospastike është e shprehur zbehtësia apo cianoza. Më vonë lajmërohet edema, e skuqura, ekimoza, hemoragjia apo gangrena. Komplikimet sekondare janë limfangiitisi, celulitisi dhe tromboflebitisi.

Ndryshime të njejta mund të paraqiten në dorë te mbajtja për një kohë të gjat në ujë të ftoftë (dora e imerzueme).

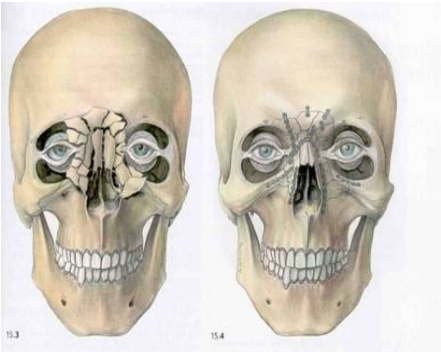
Mjekimi. 1) Të mbrohet anësia nga lëndimi dhe infekcioni sekondar. 2) gradualisht me nxe me ajër. 3) Fërkimi dhe masazha janë të ndaluara. 4) Anësit me i mbajtë në pozitë lehtësishtë të ngritur. 5) Antibiotikët janë të nevojshëm nëse zhvillohet infekcioni. 6) Mjekimi i mëvonshëm është i njejtë sikurse te sëmundja e Buerger-it.

Politrauma

Politrauma paraqet asi lëndimi i cili përfshin më së paku dy organe apo sisteme të ndryshme. Ja disa shembuj të politraumës: 1) Lëndimi i kokës dhe trurit (lëndimi kraniocerebral) me lëndim në të

njejtën kohë të koshit të krahrorit, 2) lëndimi i kafazit të krahrorit me frakturë të nën gjurit dhe lëndim të fytyrës te i njejti i lënduar.

Megjithatë, thyerja e femurit dhe thyerja e kockave të antebrakiumit te i njejti i lënduar nuk paraqesin politraumë por të ashtuquejtura *lëndime multiple* (të shumta).



***Politrauma në kranium**

Te i lënduari i politraumatizuar lajmërohen simptome të shumëfishta varësisht nga lëndimi i ndonjërit organ dhe sistem. Regullisht janë të shprehura simptomet e shokut.

Procedurat më të rëndësishme urgjente te i lënduari

I lënduari në vendin e fatkeqësis në pamje të parë nuk do të thotë të duket i lënduar i rëndë, sidomos kur nuk ka lëndime të jashtme apo ato janë të vogla. Megjithatë, sipas natyrës së paraqitjes së lëndimeve duhet pritur dhe supozuar në mundësinë e lëndimeve të rënda, sidomos të organeve të brendshme. Kështu, psh., te lëndimet e topitura të toraksit apo abdomenit (te fatkeqësit e komunikacionit goditja me kafaz të krahrorit apo me abdomen në volan, i shkelur etj.) duhet menduar në lëndimet e organeve të brendshme. Për këtë shkak me të lënduarin sillemi sikur ka lëndime të tilla. Gjatë dhënjes së ndihmës së parë nuk guxon që i sëmuri të ketë më shumë dëmë se sa dobi. Që në të rrotulluarit e thjesht apo të rivendosjes së të sëmurit mundet që lëndimi i thjesht të këthehet në lëndim të rëndë. Copa e kockës së thyer mund ta shpojë lëkurën dhe që prej frakturës së mbyllur (e thjesht) paraqitet fraktura e hapur (e komplikuar). Gjithashtu

fragmentet kockore njejt mund t'i lëndojnë enët e mëdha të gjakut në afërsi të frakturës, gjatë lëvizjes së unazave të kurrizit mund të lëndohet medulla spinale etj.

Veprimet urgjente kryesisht janë të njejta pa marur parasysh se ku i lënduari shihet së pari. Ja se çka duhet së pari të caktohet dhe të veprohet:

- a merr frymë; nëse nuk merr frymë, menjëherë të sigurohet kalueshmëria e rrugëve të frymarrjes dhe të mbahet frymarrja:
- a preket pulsi dhe të rrahurat e zemrës; nëse jo menjëherë të fillohet me masazhë të jashme të zemrës dhe frymarrje artificiale " gojë me gojë";
- a ka gjakderdhje të jashme; nëse ka, të ngritet (elevohet) pjesa e lënduar e trupit (nëse është e mundur si psh te lëndimi i anësisë-ekstremiteti, dhe të vendoset lidhëse me presion, e ashtuquejtura lidhësja kompresive; kompresioni me shiritin e Esmarch-ut vetëm në raste të veqanta është e nevojshme;
- a egziston dyshimi në lëndimin e boshtit të kurrizit; nëse egziston, është e nevojshme që të sëmurin me e vendosur në një bazë të fortë para transferimit dhe bartjen në një vend tjetër;
- a egziston dyshimi në thyerjet e kockave të anësive; nëse egziston, të bëhet imobilizimi i përkohshëm;
- a janë të shprehura shenjat e shokut apo egziston dyshimi se mund të zhvillohet; në ato raste menjëherë fillohet me kompenzim të lëngjeve. Kur këto veprime kryhen, i lënduari mundet më tutje të bartet. Të lënduarin me shenja të shokut duhet në veturë të ndihmës së shpejt gjatë kohës së vozitjes për në spital, me bërë kompenzimin e lëngjeve intravenoze (tretja e Ringerit laktat apo tretja e NaCl 0,9%);
- të sëmurin në gjendje të pavetëdijshme duhet vendosur në krah.

Sipas rrezikimit të jetës së të sëmurit dhe nevojës për mjekim urgjent dallojmë tri grupe të lëndimeve.

I. Lëndimet kritike

1. Rrugët e frymarrjes;
të mbyllura me jargë, me përmbajtje të vjellurash apo trupa të huaj.

2. Qarkullimi i gjakut;
- shoku hipovolemik,
- shoku kardiogjen.

3. Shoku torakal:
- pneumotoraksi tenziv,
- kafazi i krahrorit jo stabil,
- lëndimi i zemrës dhe enëve të mëdha të gjakut dhe tamponada e zemrës.

Këto lëndime drejtpërdrejti rrezikojnë jetën dhe i sëmuri do të vdes nëse urgjentisht nuk fillohet me mjekim. Për këtë shkak të sëmurit urgjentisht dërgohen:
- në repartin e mjekimit intenziv për reanimim dhe procedurë të mëtejm apo
- në sallë të operacionit për intervenim të shpejt kirurgjik.

II.Lëndimet e rënda

1. Rendi i parë i urgjencës:
- lëndimet e abdomenit dhe të komblikut,
- lëndimet multiple dhe të mëdha,
- djegëjet e mëdha,
- lëndimet e mushkërive dhe
- lëndimet kraniocerebrale.

2.Rendi i dytë i urgjencës:
- frakturat e komplikueme,
- lëndimet e enëve të gjakut periferik dhe
- lëndimet e kurrizit.

3. Rendi i tretë i urgjencës:
- lëndimet tjera të cilat kërkojnë pranimin në spital.

Këta të sëmurë sillen në repartin për mjekim intenziv, ku ju jepen zëvendsuesit i.v. dhe u sigurohet kalueshmëria e rrugëve të frymarrjes. Pas reanimimit bëhen hulumtimet e nevojshme rentgenologjike, ndërsa pastaj kirurgu vendos për prioritetin e mjekimit kirurgjik.

III.*Lëndimet e lehta*

- lacerimet dhe lëndimet jo të mëdha të indeve të buta,
- lëndimet e ligamenteve dhe artikulacioneve dhe
- kontuzionet.

Këtyre të sëmurëve iu është i nevojshëm mjekimi kirurgjik, por shpesh herë nuk është e nevojshme shtrirja në spital.

Renditja e mjekimit urgjent te politraumat

1. Rendi i parë i urgjencës.

Kjo dmth. mjekimi i lëndimeve të cilat drejtpërdrejti e rrezikojnë jetën dhe shpejt mbarojnë fatalisht:

- me sigurue kalueshmërinë e rrugëve të frymarrjes,
- me sigurue frymarrjen e rregullt : të zgjidhet pneumotoraksi tenziv, të mbyllet plaga e hapur në toraks, eventualisht të aplikohet respiratori,
- të sigurohet qarkullimi i gjakut: të ndalet gjakderdhja, të zgjidhet tamponada e zemrës, mjekimi i shokut,
- të regullohet tensioni i rritur intrakranial.

2. Rendi i dytë i urgjencës.

a) Mjekimi i lëndimeve të cilat e rrezikojnë jetën e të sëmurit:

- operacionet te lëndimet cerebrale,
- intervenimet te ruptura e lukthit dhe zorrëve,
- operacioni eksplorativ te lëndimi i toraksit dhe i abdomenit,

b) Mjekimi i lëndimeve të cilat shpejt e rrezikojnë funksionin:

- mënjanimi i kompresionit në medulla spinalis,
- intervenimet rekonstruktive te lëndimet vaskulare,
- reponimi dhe imobilizimi i frakturave të komplikuara.

3. Rendi i tretë i urgjencës.

Këto janë procedura te lëndimet të cilat nuk rrezikojnë funksionet:

- reponimi i luksacioneve,
- reponimi i frakturave të mbyllura,
- përpunimi primar i plagëve me mbyllje primare të plagës apo pa mbyllje,
- intervenimet te lëndimet e tetivave dhe nervav.

Për ilustrim më të mirë po e dhëmë këtë shembull. Në spital është pranuar i sëmuri i lënduar në fatkeqësi komunikacioni. Shiqimi klinik në ambulancën e pranimit:

- janë të shprehura simptomet e shokut,
- thyerje e femurit të majtë,
- muri i abdomenit mjaft i ndieshëm në perkusion dhe

palpacion, nuk ka defans muskular, dyshohet në abdomen akut,

- plagë lacero-contusive në kokë dhe fytyrë dhe në nëngjurin e majtë (prej të cilave mjaft gjakderdh).

Mjekimi është bërë me këtë radhitje.Në ambulancën pranuese me lidhje kompresive është ndal gjakderdhja e jashtme, ndërsa me shkopin për imobilizim është imobilizuar këmba e majtë. I sëmuri urgjent është dërguar në repartin për mjekim intenziv për terapi të shokut. Është vendosur kateteri i.v., është marur gjaku për grup të gjakut, për interakcion dhe analiza laboratorike të gjakut. Menjëherë është filluar me zëvendsimin e lëngjeve i.v., të koloideve dhe dhënja e antibiotikëve. Për matjen e shtypjes venoze qendrore është futur kateteri tjetër i.v. Kateteri i përhershëm urinar është vendosur për kontrollin e diurezës në orë dhe zbulimin eventual të hematurisë, ndërsa sonda nazogastrike është vendosur që të pengohet vjellja (aspirimi).

Paspërmisimit të gjendjes së përgjithshme dhe cirkulacionit të kënaqshëm është kryer edhe shiqimi plotësues. Kraniogrami: nuk ka shenja të thyerjes; rentgengrafia e femurit: thyerje e diafizës së kockëss me dislokim të pakët; rentgengrafia e nëngjurit : nuk ka thyerje të kockave.

Shiqimi i rentgengrafisë së abdomenit: ajër në formë të draprit nën dy anët e diafragmës. Dyshimi i përcaktuar në përforim të organeve të brendshme.

Në bazë të këtyre rezultateve dhe pasqyrës klinike të abdomenit akut i sëmuri menjëherë bartet në sallën e operacionit, sepse gjendja e përgjithshme lejon që të bëhet intervenimi kirurgjik. Së pari është bërë laparatomia. Është gjetur rupturë e kolonit transverzal, e cila është zgjidhur me kolostomi të përkohshme duke bërë me herët lavazhën peritoneale. Pastaj është bërë përpunimi primar i plagës dhe imobilizimi i plagës. I sëmuri shkon në repart për mjekim intenziv për të vazhduar me terapinë e përgjithshme. Kur i sëmuri të përmisohet prej traume dhe prej intervenimit kirurgjik, do të bëhet osteosinteza e

femurit.Kolostomia e përkohshme do të mbyllet më vonë.

Rrugët respiratore dhe frymarrja. Te çdo i lënduar duhet vërtetuar se a është frymarrja në regull.

Cianoza me frymarrje të vështirësuar dhe me stridor si regull është shenjë e obstrukcionit të rrugëve të sipërme të frymarrjes. Shkaktarët më të shpeshtë të obstrukcionit janë: këthyerja e bazës së gjuhës për nga muri i pasëm i gurmazit (laringut) apo trupat e huaj në hapsirën e gojës dhe në rrugët e frymarrjes. Urgjent duhet ngritur mandibulën për nga përpara, me ia hapur gojën dhe ashtu me e ngritë bazën e gjuhës. Nëse obstrukcionin e ka shkaktuar trupi i huaj, duhet nxjerur dhe me aspiruar përmbajtjen nga goja, laringu dhe rrugët e frymarrjes. Në të sëmurin e pa vetëdijshëm duhet mbajtur rrugët e frymarrjes të lira duke aplikuar tubusin oral apo duke bërë intubimin orotrakeal, i cili do të lehtësoj pastrimin (e ashtuquejtura toaleta) e rrugëve të poshtme të frymarrjes.

Cianoza dhe dispnea të cilat nuk zgjidhen me këtë procedurë drejtojnë në shkaktarë tjerë të hipoksisë akute. Rëndom këta janë:

1. Pneumotorkasi, i cili shpesh paraqitet për shkak të lëndimit të mushkërive me brinjë të thyera. Në atë anë respiracioni është i dobësuar dhe te perkusioni fitohet shenji i timpanizmit. Shpesh është i shprehur emfizemi subkutan. Në rengengrafinë e mushkërive shihet ajër në hapsirën pleurale dhe pak a shumë mushkëri të kolabuar. Te pneumotoraksi tenziv lajmërohet dispne e fortë dhe cianozë, venat në qafë janë të zgjëruara, ndërsa në radiografi shihet se krahu i mushkërisë tërësisht ka kolabuar, ndërsa hija e zemrës dhe mediastinumi janë të vendosura në anën tjetër. Procedura : drenazha e toraksit.

2. Kafazi i krahrorit jo stabil paraqitet nëse dy apo më tepër brinjë fqinje janë të thyera në dy vende. Për shkak të lëvizjeve parodoksale të pjesës së lënduar të murit torakal krahu i mushkërisë së asaj ane nuk shtrihet mjaft, dhe paraqitet hipoksia. Përveq kësaj, ajri i pa oksigjenuar nga ajo mushkëri

hynë në krahun tjetër të mushkërisë, ndërsa mediastinumi shkon në anën e kundërt, dhe se hipoksia keqësohet krejt deri në anoksi. Procedura: trakeostomia urgjente, intubimi endotrakeal dhe ventilimi mekanik 10-12 ditë.

Gjendja e cirkulacionit. Pas kontrollit dhe sigurimit të frymarrjes me regull duhet të caktohet gjendja e qarkullimit dhe simptomeve të shokut hipovolemik. Nëse plaga e hapur është e përcjellur me gjakderdhje të jashtme menjëherë duhet të ndalet gjakderdhja me lidhëse kompresive, dhe me i dhënë zëvendsimet i.v. Poqese i sëmuri nuk përmisohet me këtë procedurë, shkaktarët e shokut më së shpeshti munden me qenë: tamponada e perikardit, gjakderdhjet e brendshme (në toraks apo abdomen), ruptura e zorrëve dhe ruptura e aortës. Me kompenzimin e shpejt të koloideve dhe lëngjeve duhet prurë vendimin shpejt mbi shkaktarin e kësaj gjendje dhe mbi veprimin adekuat të terapisë urgjente.

Tamponada e zemrës. Në të sëmurë me lëndime të toraksit, vetëm sa palpohet pulsi, zvoglimi i intenzitetit të toneve të zemrës, ramje e tensionit sistolik, zgjërimi i venave në qafë dhe shpesh pulsi parodoksal duhet të nxisin dyshimin në tamponadën e zemrës. Ekokardiografia është hulumtimi më i vlefshëm që të caktohet diagnoza. Procedura: me perikardiocentezë të mbyllur urgjentisht duhet hequr gjakun prej perikardi, pas së cilës rifillon puna e zemrës me regull. Nëse me këtë nuk arrihet, janë të nevojshme torakotomia urgjente dhe hapja e perikardit, ndërsa procedura e mëtejme varet nga shkaktari i gjakderdhjes.

Hemotoraksi. Te hemotoraksi traumatik gjakderdhja në hapsirën pleurale rëndom paraqitet për shkak të lëndimeve të enëve të gjakut si ato interkostale apo ato të a. mammaria interne. Simptomet : dobësimi i frymarrjes dhe ton i shurdhër te perkusioni i anës së toraksit te i lënduari, dispnea, në rentgengrafinë e mushkërive hije homogjene dhe eventualisht mediastinumi i larguar, ndërsa shenjat e shokut varen nga sasia e gjakderdhjes. Procedura:

drenimi i toraksit dhe zëvendsimi i lëngjeve dhe gjakut me rrugë i.v.

Gjakderdhjet intraabdominale. Te politraumat duhet menduar çdo herë në hemoperitoneum. Burim të gjakderdhjes parësisht janë ruptura e shpretkës, mëlçisë dhe, rallë, të enëve të gjakut mezenterial. E rëndësishme është pasqyra e përgjithshme klinike e shokut hipovolemik, sepse simptomet lokale të abdomenit (ndieshmëria në dhimbje dhe defansi) pak janë të shprehura, megjithqë në abdomen ka gjak prej 2000 ml apo më shumë. Së bashku me pasqyrën klinike procedura më e vlefshme diagnostike është ekografia e abdomenit dhe lavazha e peritoneumit me 500-1000 ml NaCl 0,9%. Nëse në përmbajtje gjinden më tepër se 100 000 Er në ml, bëhet fjalë për gjakderdhje. Gjetja e bakterieve, materieve fekale apo amilazës flitet për perforimin e organeve të zgavruara. Procedura: laparotomia urgjente, ndërsa intervenimi i mëtejm operativ varet nga lloji i lëndimeve dhe organi i lënduar.

Ruptura e aortës. Gjatë fatkeqësive automobilistike dhe lëndimeve të rënda të toraksit mund të paraqitet lëndimi i aortës torakale. Simptomet: shok i rëndë,dispne, hematomi në qafë, dallimi në pulsin periferik, ndërsa në rentgengrafi zgjërimi i hijes së mediastinumit. Angiografia urgjente e përcakton diagnozën. Procedura: intervenimi urgjent kirurgjik.

Koma. Lëndimet e kokës rallë shkaktojnë shokun. Por shoku mund të sjellë deri te koma nëse truri është i dëmtuar për shkak të hipoksisë e cila ka zgjatur për një kohë të gjatë. Për këtë shkak gjendja e vetëdijes te i lënduari shpejt përmisohet nëse është vendosur oksigjenimi i mirë dhe zëvendsit e gjakut.

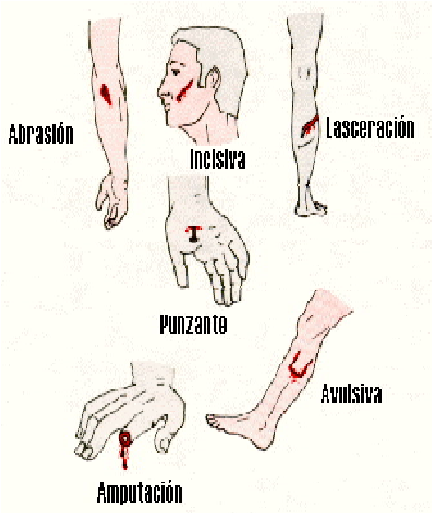
Gjendjen e vetëdijes te çdo i lënduar duhet përcjellur pandërprerë, sepse ngadalsimi i pulsit dhe anizokoria janë simptome mjaftë të sigurta për rritjen e shtypjes intrakraniale si shkas i edmës apo gjakderdhjes brenda kraniumit. Edhe te dyshimi më i vogël në rritje të shtypjes intrakraniale duhet urgjent me thirur neurologun dhe neurokirurgun. Është e kuptueshme se duhet dalluar

shkaktarët e tjerë të komës (alkoolin, diabetin, epilepsinë). Edhe diç! Kujdes të madhë duhet pasurnëse personi i lënduar është pranuar në gjendje të alkoholizmit. Zvoglimine vetëdijes nuk guxojmë t'ia përshkruajmë vetëm alkoolit. Edhe pse nuk ka ndryshime tjera neurologjike, i sëmuri i tillë duhet të hospitalizohet përkundër asaj që vëllimi i lëndimit të tillë nuk kërkon mjekim hospitalor. Pas zgjuarjes nga pija bëhet shiqimi i sërishëm dhe nëse rezulltatet janë në regull, i sëmuri lëshohet nga spitali.

Lëndimet tjera. Pas reanimimit dhe stabilizimit të funksionit kardiorespirator plotësohet anamneza dhe statusi dhe bëhen hulumtimet plotësuese. Ashtu do të zbulohet ndonjë sëmundje eventuale (psh.diabeti, sëmundjet e veshkave) dhe lëndimet tjera, të cilat nuk janë vërejtur në momentin e pranimit dhe në procedurë urgjente të konstatimit.

GJAKDERDHJET

Gjakderdhja- (hemoragjia, sangvinacioni) është dalje e gjakut prej enëve të gjakut.



***Hemorragjia në pjesë të ndryshme**

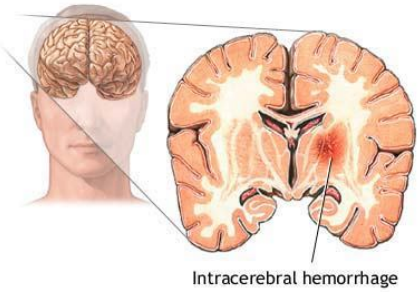
Shkaktarët janë:

- lëndimet mekanike të enëve të gjakut (lëndimi i rastësishëm traumatik apo lëndimi operativ i enëve të gjakut),
- dëmtimi i enëve të gjakut nga proqesi patologjik,
- çrregullimi i mekanizmit të koagulimit (mekanizmi i mpiksjes) dhe lëshueshmërisë së murit të enëve të gjakut.

Sipas vendit të gjakderdhjes dallojmë:

Gjakderdhjen e jashtme, është ajo, e cila ndodhë nga jashtë dhe shihet kjartë (lëndimet e hapura, hematemeza, epistaksa etj.),

Gjakderdhjen e brendshme e cila ndodhë në inde, organe apo në hapsira të trupit, si pasojë e lëndimeve apo proqeseve patologjike. Kjo është gjakderdhje e rrezikshme jo vetëm për humbje të gjakut por edhe për shkak të grumbullimit të gjakut në disa organe apo hapsira të trupit (komprimimi i trurit gjatë gjakderdhjeve intrakraniale, tamponada e zemrës tek gjakderdhjet në perikard etj.).



***He,orragjia intracerebrale**

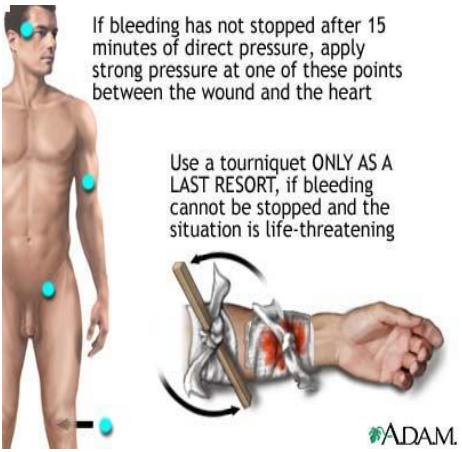
Sipas enëve të gjakut dallojmë këto gjakderdhje:

Gjakderdhja arteriale paraqitet me daljen e gjakut nga arteria. Gjaku rrjedhë curril dhe ka ngjyrë të kuqe të ndritshme. Në forcën e gjakderdhjes nga arteria ndikon: madhësia e enës

së gjakut, lloji i lëndimit dhe madhësia e vrimës.

Gjakderdhja venoze është ajo gjakderdhje që rrjedhë prej vene, ndërsa njihet sipas asaj që gjaku rrjedhë më ngadal dhe ka ngjyrë të kuqe të mbyllët. Përveq rrezikut nga humbja e gjakut, te lëndimet e venave të mëdha egziston rreziku prej embolisë ajrore.

Gjakderdhja kapilare lajmërohet prej kapilarëve në formë të gjakderdhjes së pikave të imta. Gjakderdhjet kapilare janë të ngjashme me të ashtuquejturat gjakderdhje parenkimatoze nga enët e imta të gjakut të organeve parenkimatoze (shpretka, mëlçia).



Sipas kohës së paraqitjes së gjakderdhjes dallojmë:

Gjakderdhjen primare e cila paraqitet në kohën e lëndimit apo intervenimit operativ.

Gjakderdhja reaktive mund të lajmërohet rëndom brenda 24 orëve, ndërsa shkaktari kryesor është ramja e ligaturës prej enës së gjakut apo lëvizja e mpikses e cila më herët e ka mbyllur vendin e lënduar në enën e gjakut.

Gjakderdhja sekondare paraqitet pas 7-14 ditësh, ndërsa është e kushtëzuar nga infekcioni, nekroza e murit të enës së gjakut dhe zbërthimit të trombit.

Gjakderdhja në dy kohë. Në momentin e lëndimit të mëlçisë apo shpretkës kapsula mundet me mbetë e pa dëmtuar, ndërsa nën te grumbullohet hematomi. Hematomi gradualisht rritet dhe kur për shkak të shtypjes kapsula pëlcet, paraqitet gjakderdhja në hapsirën e lirë abdominale.

Gjakderdhjen nga enët e mëdha të gjakut duhet ndalur me intervenim kirurgjik aktiv. Në enët e vogla të gjakut

gjakderdhja mundet spontanisht të ndalet me ndihmën e vazokonstrikcionit dhe me proqesin e krijimit të mpiksjes.

Procesi i ndaljes së gjakderdhjes

Proqesi i ndaljes së gjakderdhjes (hemostaza) është shumë i ndërlikuar. Organizmi bënë përpjekje me forca të veta për ta ndalur gjakderdhjen. Për këtë rolin kryesor e kanë:

1. Aftësia e tkurjes së enëve të gjakut (vazokonstrikcioni) në vendin ku gjakderdh.
2. Formimi i mpiksjes së fibrinës; ky është një proqes i ndërlikuar dhe në të marrin pjesë një numër faktorësh prej indit, plazmës dhe trombocitet (fibrinogjeni, protrombini, trombokinaza, faktorët antihemofilik etj.). Proqesi i formimit të koagulimit zhvillohet në 4 faza:

a)formimi i tromboplastinës aktive, e cila përbëhet nga tromboplastina e gjakut dhe të indit.

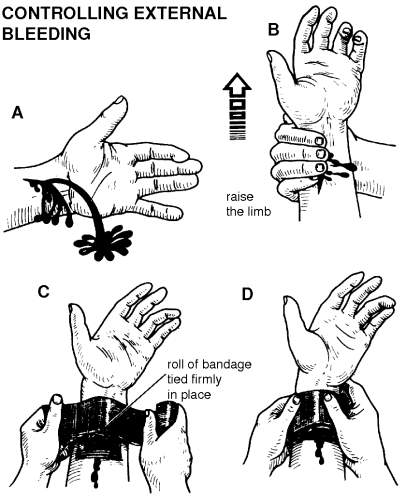
b)Shëndrrimi i protrombinës në trombin.

c)Nën ndikimin e trombinës fibrinogjeni

shëndrrohet në fibrin, dmth. formohet mpiksja e gjakut (koagulimi).

d)Retrakcioni i koagulimit në të cilin marrin pjesë trombocitet.

Kur të formohet koagulumi, pas 24 orësh fillon proqesi i fibrinolizës që ta pengoj zgjërimin e trombit. Fibrinoliza paraqitet nën ndikimin e plazminës, e cila gjindet në gjak si plazminogjen inaktiv, si dhe të antitromboplastinës dhe të antitrombinës. Heparini i cili gjindet në mastocite për rreth kapilarëve të gjakut ka veprim antitromboplastik dhe antitrombik.



***Mjekimi i gjakëderdhjes në dorë**

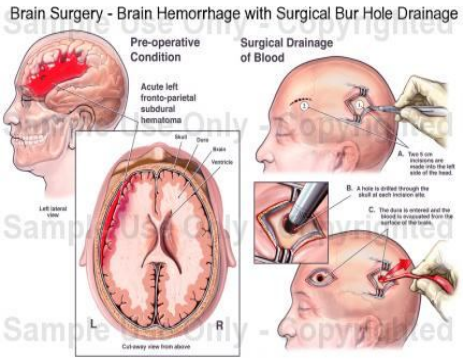
Metodat lokale të ndaljes së gjakderdhjes

Ndihma e parë. Dhënjen e ndihmës së parë e bëjmë duke ndalur gjakderdhjen përkohsisht (hemostaza e përkohshme). Egzistojnë një seri procedurash të cilat i aplikojmë për këtë qëllim:

1. Komprimimi digjital duke shtypur me gisht mbi dhe nën vendin ku gjakderdh, sepse regullisht tërthorazi gjakderdhja vjenë prej arteries dhe venës.
1. Me përkuljen e fortë të ekstremiteteve mund të ndalim gjakderdhjen

përkohsisht në afërsi të lakimit të anësisë.

2. Vendosaj e lidhëses kompresive është procedurë e thjeshtë dhe e mirë me të cilën mund të ndalim gjakderdhjen, sidomos në anësi; ky është është lloj i tillë i lidhëses kur me ndihmën e shtypjes (komprimimit) së lidhëses së vet plagën e ndalim gjakderdhjen.
3. Ngritja (elevimi) i anësisë nga cila gjakderdhë është masë ndihmëse për ndaljen e gjakderdhjes. Pas vendosjes së lidhëses kompresive dora apo këmba e lënduar, poqese nuk është lënduar kocka, ngritet lartë nga trupi.
4. Shiriti i gomës së Esmarch-ut pas tërheqjes për rreth anësisë së lënduar mund të ndalet gjakderdhja, por kjo është procedurë mjaft e rrezikshme. Shiriti i Esmarch-ut guxon të përdoret vetëm si masë e përkohshme gjatë lëndimit të arterieve të mëdha (arteria femoralis) dhe amputimeve traumatike, nëse pas lidhjes kompresive edhe më tutje zgjat gjakderdhja e madhe, dhe se jeta e të pafatit është e rreziukuar. Para se me vendosur shiritin e Esmarch-ut apo ndonjë shirit doracaku duhet që për rreth anësisë të vendoset një shtresë e trashë e gazës. Kur të jet vendosur mirë shiriti, anësia merr ngjyrë livide. Shiriti nuk mund të jet i shtrënguar më gjatë se 30 deri 45 minuta.



***Trajtimi operativ i hemorragjisë intrakraniale**

Procedura kirurgjike. Procedurat kirurgjike për ndaljen e gjakderdhjes janë:

1.Lidhja (ligatura) e enës së gjakut e cila gjakderdhë.

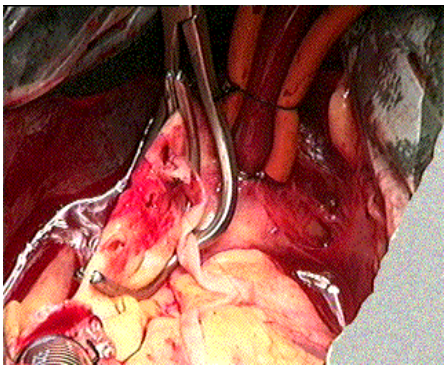
2.Koagulimi i vendit ku gjakderdhë me elektrokauter apo me diatermi.

3.Gjatë gjakderdhjes e cila nuk mund të ndalet në mënyrë kirurgjike në mënyrë të shpjet vjenë në konsiderim aplikimi lokal i kompresës së lagur në tretjen e nxehtë të NaCl 0,9%, eventualisht duke ia shtuar disa pika të adrenalinës (1: 1000), dhe përdorimi i preparateve për ndaljen e gjakderdhjes (hemostiptikët), siq janë trombina dhe shkuma e fibrinës, oksiceluloza, peroksidi i hidrogjenit 3%. Preparatet me veprim të përgjithshëm hemostiptik (kalciumi, sango-stop, koaguleni etj.) nuk kanë veprim krejtësisht të sigurtë.

4.Qepja (sutura) e arterieve bëhet te arteriet e mëdha të cilat nuk kanë ndërprerje të plotë, lidhja e të cilave do të shkaktonte iskemi.

5.Te ndërprerja e plotë e arterieve të mëdha është e nevojshme ngjitja operative (anastomoza) e krihëve të prerë të enës (e ashtuquejtura anastomoza termino-terminale). Kur defekti është i madhë (më tepër se 1 deri 2 cm) midis krihëve të prerë të arteries, ata ngjiten midis veti me ndihmën e autotransplantatit prej vene apo prej proteze sintetike.

Për crregullimin e proqesit të koagulimit shih kapitullin Transfuziologjia.



***Ndalja e gjakëderdhjes me operim**

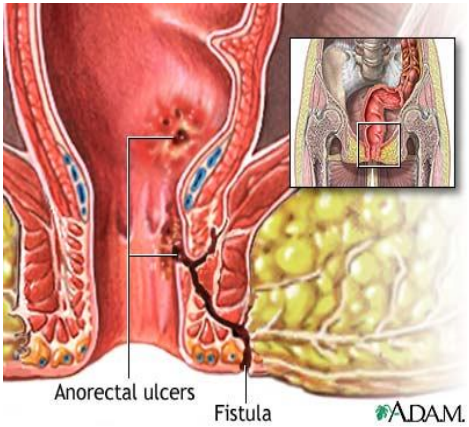
Fistula dhe sinusi

Fistula është një kanal i cili përcillet prej sipërfaqës së lëkurës apo të mukozës kah thellësia dhe këtu ngjitet për sipërfaqën tjetër epiteliale.

Sinusi është kanal me vetëm një vrimë në lëkurë apo mukozë. Nga fistula apo sinusi rëndom del lëng (sekret) jargëzor apo qelb. Nëse vrimën e fistulës apo sinusit e mbyllim, mund të zhvillohet inflamacioni i qelbosur dhe mund të vjenë deri te hapja e sërishme e kanalit për shkak të depërtimit të përmbajtjes qelbore.

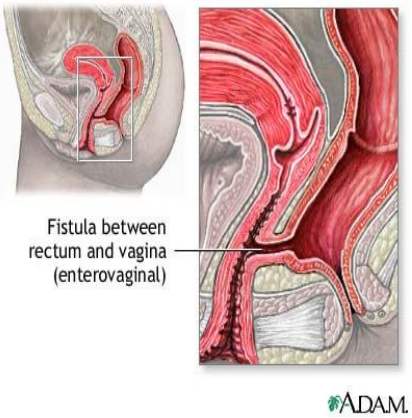
Fistulat dhe sinuset munden me qenë:

- të lindura (psh. në qafë-fistula bronkiogjene dhe tireoglosale; në umbilikus – fistula e cila lidhet përmes vrimës së lëngut omfaloenterik në zorrë apo përmes urahusit në fshikëzën e urinës; fistula rektoperineale apo rektovaginale te atrezioni anorektal) dhe



***Fistula anorektale**

- të fituara (drenimi jo i mjaftueshëm i abscesit, infekcionet specifike, sutura në thellësi të plagës, trupi i huaj, procesi malinj, sekvestra kockore etj.).



***Fistula rektovaginale**

Në bazë të lokalizimit dhe ecurisë së sëmundjes mund të

caktohet shkaku i formimit të fistulës apo sinusit. Fistulografia (incizimi rentgenologjik i kanalit me kontrast) tregon drejtimin dhe gjatësinë e kanalit.

Mjekimi. a) Është e nevojshme të mënjanohet shkaktari i cili e ka sjellur deeri te fistula, b) ekscizioni radikal i fistulës gjejgësishtë sinusit.

Pak para intervenimit operativ injektohet metilen blu në vrimën e jashtme të fistulës gjegjësishtë të sinusit. Në atë mënyrë kirurgu mundet të caktojë gjatësinë e kanalit, cka e mundëson ekstirpimin radikal. Në të njejtën kohë duhet hequr edhe shkaktarin e fistulës (psh. sekuestren, trupine huaj, suturën etj.).

Fistulat e lindura (sinusët) kërkojnë procedurë të veqantë kirurgjike varësishtë nga lloji dhe lokalizimi.

Fistula e suturës në regjionin e plagës

Fistula (apo më saktë sinusi) në regjionin e cikatriksës, ku plaga ka qenë e qepur, është një kanal i hollë i cili hapet në lëkurë, ndërsa mbaron qorrazi në thellësi të plagës, më së shpeshti në shtresën e fascies.

Te disa të sëmurë kjo fistulë lajmërohet shumë shpejt pas heqjes së penjëve, ndërsa të tjerët mund të paraqitet edhe pas disa javësh. Nëpër vrimë nëpër lëkurë pandërprerë rrjedhë sekret i turbullt dhe zakonisht nuk ka shenja të inflamacionit. Shkakktari më i shpeshtë isekrecionit është sutura në shtresat e thella të plagës, zakonisht sutura e fascisë. Mjekmi konzervativ me fashime si rregull nuk është i susksesshëm. Sekrecioni, dmth., nuk do të ndalet për aq kohë të gjatë deri sa të mos mënjanohet peni apo shkaktarët tjerë të cilët përmbajnë reakcion lokal në trupa të huaj.

Procedura. Lokalisht infiltrohet 0,5 – 1% ksilokain për rreth vendit të vrimës fistuloze. Me kapëse të ngushtë për enë të gjakut (kapësja e Peanit) hyhet nëpër vrimë në thellësi të plagës dhe me kujdes hapim dhe mbyllim kapësen.Pastaj kapësja krehtësisht ngadal tërhiqet përjashta. Nëse gjatë kësaj hetohet rrezistencë, ndjenja se dic po tërhiqet, me siguri se me kapëse e kemi kapur perin.

Pastaj me gërshërë të gjata e të holla apo më mirë me skalpel të ngushtë pranë kapëses dhe prehet peri, ndërsa kapësja nxirret jashtë së bashku me perin.
Procedurën e përshkruar ndoshta duhet përsëritur disa herë deri sa të mos hiqen të gjithë penjët në atë vend. Pas kësaj sekrecioni shumë shpejtë, për 2-3 ditë do të ndërpritet, dhe vrima do të mbyllet me procesin e epitelizimit me buzët e plagës.

Ulceracionet në lëkurë

Ulceracionet (ulcera) në lëkurë janë defekte sipërfaqësore apo të thella, d.m.th. plagë të cilat paraqiten për shkak të proceseve patologjike në lëkurë apo si pasojë e futjes së ndonjë procesi patologjik nëpër lëkurë në shtresat e thella.
Te ulceracionet duhet vërtetuar:

- lokalizimin dhe madhësinë e ulcerës,
- formën e ulcerës (të rrumbullakët, ovale, gjarpërore etj.),
- buzët (rrëpirë, gropëz, të pa rregullta, etj.),
- fundi dhe baza e ulcerës (e lëmuar, jo e rrafshët, nekrotike, e mbuluar me granulacione të freskëta),
- forcën dhe pamjen e sekretit nga fundi i ulcerës (i qelbosur, i përgjakur),
- lëvizja e ulcerës ndaj bazës (a është e fiksuar për bazë) dhe
- pamjen e lëkurës për rreth ulcerës (e skuqur, nxehtësia dhe dhimbja tregojnë për celulitin përcjellës, pigmentimi dhe atrofia e lëkurës paraqiten te sindromi posttrombotik.

Disa karakteristika dhe pamja e ulcerës ndonjëherë tregojnë shkaktarin e ulcerës. Sipas etiologjisë dallojmë lloje të ndryshme të ulcerave.

***Ulçera në shputë**

1. **Ulceracionet varikoze** ose ulcera varikoze nën gju (ulcus cruris varicosum) është pasojë e sindromit posttrombik. Në fillim ulcercioni është periferik, ndërsa më vonë zgjërohet për rreth, dhe buzët bëhen të forta, sklerotike dhe kaloze. Zakonisht paraqitet në 1/3 e poshtme të nëngjurit.

Mjekimi. a) Konzervativ – pushimi dhe pastrimi i ulcerës me tretjen e NaCl 0,9% dhe lidhja (gaza sterile vazeline dhe fasha), b) kirurgjik - ligatura e venes perforante inkompetente (i ashtuquejturi operacioni i Cockett-it); nëse ulcera nuk mbyllet spontanisht, ekscidohet indi ulcerofibroz dhe defekti mbyllet me transplantat të lirë të lëkurës.

2. **Ulcera iskemike** paraqitet për shkak të insuficiencës arteriale në anësi. Madhësia e ulceracioneve dhe nekrozat është e ndryshme, kurse varet nga shkalla e dëmtimit të qarkullimit. Është e nevojshme të ekzaminohet gjenjda e qarkullimit arterial.

Mjekimi. a) Pikësëpari duhet përmisuar qarkullimin arterial, b) mjekimin lokal: pastrimin e ulcerës me tretjen e NaCl 0,9%, gaza vazeline dhe fasha e thatë, c) indikacioni për procedurë radikale dhe lartësi të amputimit varet nga gjendja e qarkullimit dhe përparimi i procesit loakl.

3. **Ulceracioni karcinomatoz** mund të jetë kanceri i lëkurës ose alterrimi malinj i ulcerës kronike (i ashtuquejturi ulkusi i Marjolin-it). Ulcera ka buzë të forta të ngritura, baza është e parrafshët dhe shpesh e palëvizshme ndaj bazës. Cdo ulceracion kronik duhet të ngris dyshimin në malinjitet, dhe se janë të nevojshme biopsia operative dhe analiza patohistologjike.

Mjekimi mund të jetë: a) kirurgjik (ekscizioni radikal dhe mbulimi i plagës me transplantat të lirë të lëkurës ose me fllap të lëkurës), b) rrezatimi.

4. **Ulceracioni tuberkular** ka buzë të parregullta të gropura, ndërsa defekti zgjërohet kah fundi. Sipërfaqja e ulcerës është e mbuluar me sekret të qelbit me ngjyrë të verdhë. Shiqimi mikrobiologjik dhe biopsia me analizat patohistologjike janë të nevojshme për diagnozë të sigurtë.

***Mjekimi*-** Antituberkulotikët.

5. Ulcera luetike zakonisht paraqitet në një të tretën e sipërme të nëngjurit. Buzët e ulcerës janë të mbrehta, të pjerta, fundi është i thellë, ndërsa forma veshkore. Për diagnozë janë të nevojshme hulumtimet serologjike, biopsia e ulcerës dhe shiqimi patohistologjik.

Mjekimi: terapia antiluetike.

6. **Ulceracioni në lëkurë të tabanit** te diabeticarët (tabani diabetik) mund të jetë me madhësi të ndryshme, ndërsa në thellësi rëndom është ind nekrotik. Te cdo i sëmurë me ulceracione kronike duhet caktuar glukozën në gjak.

Mjekimi. a) Mjekimi i diabetit, b) lidhja lokale dhe ekscizioni i indit nekrotik, c) imobilizimi për procedurë radikale dhe amputimi eventual varet nga përparimi i procesit lokal.

7. **Ulcera trofike** është pasojë e dëmtimit ose sëmundjes së nervav perierik.

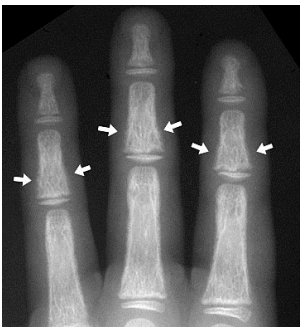
Mjekimi. a) Lidhja e rregullt, ekscizonet e kursyeshme të indit nekrotik dhe pastrimi i ulcerës me tretjen e NaCl 0,9% , b) intervenimeve kirurgjike radikale si rregull duhet t'i ikim.

Atrofia e Sudeck-ut ose distrofia

Sudeck-u në vitin 1900 ka përshkruar atrofinë akute të kockave dhe të indeve të buta, e cila më së shpeshti lajmërohet pas imobilizimit për shkak të thyemjes të kockave apo lëndimit të artikulacioneve. Megjithatë, ndryshime të njejta ndonjëherë paraqiten edhe pas lëndimeve të vogla, bile edhe pas lëndimeve të parëndësishme (psh. shpuarja, të përdredhurit) apo pas proceseve inflamatore. Për këto ndryshime përdoren emërtimet tjera, si psh. distrofia simpatike refleksive posttraumatike apo atrofia postimobilizuese.

Pasqyra klinike

Stadi i parë: 4-5 javë pas lëndimit i sëmuri ankohet në dhimbje spontane gjatë pushimit, ndërsa lëvizjet janë të kufizuara dhe mjaftë të dhimbshme. Lëkura është e shëndritshme dhe e nxehtë, ndërsa cdo herë është e pranishme edema.



***Atrofia e kockave te Distrofia**

Kjo vërteton përfshierjen e sistemit nervor vegjetativ. Simptomet përcjellëse janë qimëzimi i shtuar dhe rritja e shtuar e thonjëve.

Stadi i dytë: pas 3-4 muajve dhimbjet janë dukshëm më të vogla ose janë zhdukur, lëkura është e ftoftë, cianotike, e djerësitshme, kurse qimet mund të jenë të intensifikuara. Lëkura dhe indi nënlëkuror janë distrofike, ndërsa në kocka në regjionin e lëndimit apo në pjesën distale paraqiten ndryshime atrofike.

Stadi i tretë është pasojë e përparimit të procesit. Lëkura është e ftoftë , e hollë dhe cianotike, kurse muskujt janë atrofik. Kalimi në stadin e tretë paraqitet pas 9-12 muajve. Këto ndryshime zakonisht lënë invaliditet të përhershëm. Për shkak të adhezioneve në nyje lëvizjet janë mjaftë të kufizuara. Mund të zhvillohet kontraktura. Këtë gjendje duhet penguar me ushtrimet e hershme aktive dhe me terapi fizikale.

Mjekimi

1. Mjekimi i lëndimit lokal.
2. Bllokada e hershme e simpatikusit dhe terapia fizikale janë procedura më të rëndësishme në mjekim.
3. Masat plotësuese (nxehtësia lokale dhe analgjetikët).
4. Ndonjëherë mund të jetë e nevojshme simpatetktomia.

Dekubitusi

Dekubitusi është nekrozë e kufizuar e lëkurës dhe indit nënlëkuror. Ky dëmtim i indit paraqitet në ato vende të trupit të cilat iu janë ekspozuar më së shumti shtypjeve në të fortë, të lagët apo bazës jo të rrafshët, sidomos nëse drejtpërdrejt nën lëkurë gjindet kocka. Këto janë: regjioni i shpatullës, i kërbishtores, i shputës, i brylit, kockave të prapanicës dhe regjioni i trohanterit. Faktorët të cilët e

favorizojnë formimin e dekubitusit:

Të përgjithshëm: kaheksioni, mosha e vjetër, diabeti, anemia, hipoproteinemia etj.

Lokal:

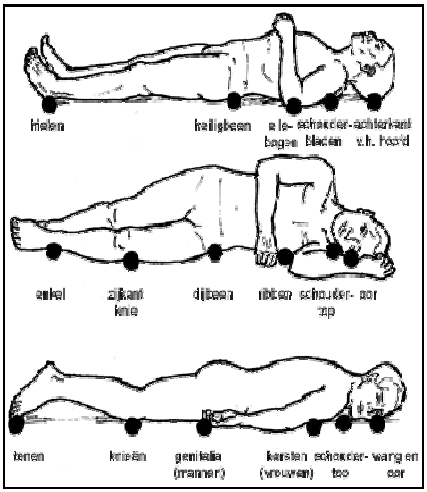
i. Shtypja. Shtypja për një kohë të gjatë në atë pjesë të lëkurës nën të cilën gjindet e ngritura e kockës më së shpeshti është fajtor për paraqitjen e dekubitusit. Personat e trashë vështirë mund të lëvizin. Te personat kahektik, megjithatë, lëkura i ekspozohet shtypjes së madhe nga kocka. Shtypja e gipsit të vendosur mund të shkaktoj dekubitusin.

ii. Humbja e senzibilitetit të lëkurës. Kjo zakonisht është shkaktare e dekubitusit te lëndimet e medullës spinale apo e nervav periferik.

iii. Inkontinenca. Mundësi për formimin e dekubitusit sidomos krijojnë rrobat dhe lëkura e lagur.

iv. Jo rrafshimi dhe të ngriturat e qarshafit gjithashtu favorizojnë dëmtimin e indit.

v. Qarkullimi i dobësuar i gjakut dhe crregullimi i ushqyeshmërisë së indit (diabeti, sëmundjet e enëve të gjakut etj.) mund të shkaktojnë plagë dekubitale.



***Vendet ku më së shpeshti mund të paraqiten dekubituset**

Në fillim të dekubitusit paraqitet iskemia e kufizuar e indit dhe ushqyeshmëria e dobësuar e indit. Lëkura në atë vend nekrotizon, së pari sipërfaqën, kurse më vonë, në shtresat e thella. Porsa zona nekrotike të kufizohet mirë ndaj rrethit, duhet hequr nga indi i shëndosh. Pasi që të zhvillohet infekcioni në vendin e rrezikuar, është e nevojshme të menjanojmë të gjitha indet të cilat janë atakuar me gangrenën e lëngshme. Rrafshinën e plagës e lajmë me peroksidin e hidrogjenit 3%, me tretjen e Dakin-it ose me rivanol. Në

plagë vendoset gaza e lagur me tretje të NaCl 10% apo me Debrisan. Lidhja e tillë ndërrohet nga disa herë në ditë. Porsa të konstatohet që plaga dekubitale është pastruar, e aplikojmë te plagët e vogla dhe sipërfaqësore tretjen e merkurit 2%.

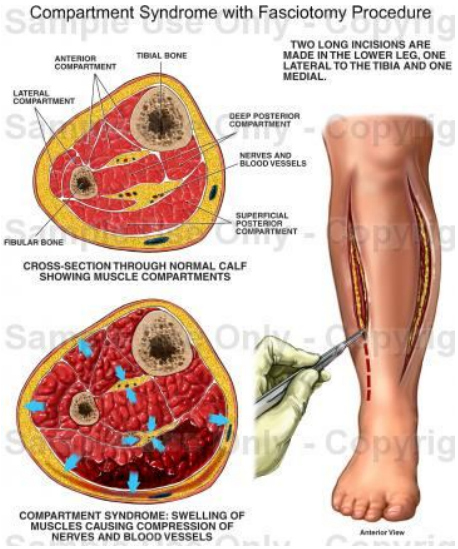
***Dekubitusi në regjionin gluteal**

Disa preferojnë mjekimin me yndyrna të cilat ngacmojnë formimin e granulacioneve. Plagët më të mëdha dekubitale kërkojnë mjekimin kirurgjik-plastik. Për mjekimin e dekubitusit vlerë të madhe kanë larjet dhe ushtrimet për të provokuar qarkullimin sa më të mirë të gjakut. Ushqimi duhet të ketë kalori të madhe dhe i pasur me vitamina. Të sëmurët me anemi, me hipoproteinemi dhe të dobësuarve herë pas here iu dhëmë transfuzion të gjakut. Plagët dekubitale të lëna pas dore dhe të zgjatura për një kohë të gjatë sjellin përfundimisht deri te sepsa për shkak të infekcioneve sekondare.

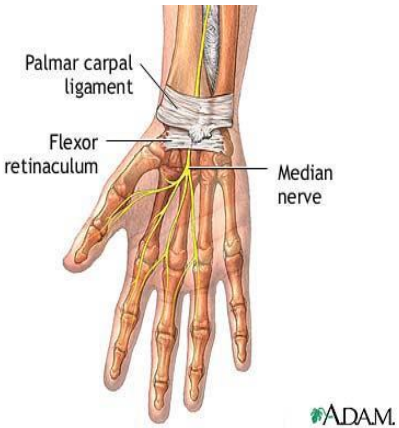
Sindromi i hapsirës fasciale në anësi (compartment syndroma)

Sindromi i hapsirës fasciale në anësi, i ashtuquejturi *syndrom compartment* është gjendje e rritjes së shtypjes përbrenda hapsirës fasciale në anësi. Ky sindrom mund të zhvillohet pas thyemjeve të kockave, pas lëndimit direkt ose indirekt të enëve të gjakut, përdredhjeve të rënda dhe ndrydhjeve të pjesëve të buta të anësive. Zakonisht paraqitet në nën gju dhe në bryl, por mund të zhvillohet edhe në kofshë, mbi bryl, në shuplakë të dorës dhe në shputë të këmbës.
Fascitë e trasha për rreth grupeve të muskujve dhe strukturave neurovaskulare formojnë hapsira të mbyllura.
Në regjionin e nënbrylit gjinden dy hapsira të këtilla (“ *compartment*”), volare dhe dorzale. Në këmbë kemi katër

hapsira fasciale: anësore, e përparme, e pasme e thellë dhe e pasme sipërfaqësore.



***Compartment syndrome në kërcir**



***Compartment syndrome në dorë**

Sindromi kompartmant në regjionin krural është i njohur edhe me emrin sindromi i muskulus tibialis anterior.
Lëndimi shkakton edemë lokale të indit dhe gjakderdhje, dhe se rritet shtypja brenda hapsirës fasciale. Për këtë shkak paraqitet iskemia e indit dhe degjenerimi progresiv i muskulit. Nëse presioni në hapsirën intrafasciale është më i madhë se 3,99 kPa (30 mm Hg), është i rrezikuar qarkullimi intrakapilar.

Pasqyra klinike

1. Shenji më i hershëm i këtij sindromi është dhimbja gjatë shtrirjes pasive të muskujve së hapsirës së atakuar fasciale.
2. Pulsi periferik është i ruajtur.
3. Shtypja në hapsirën intrafasciale është e ritur.
4. Simptomet klasike të iskemisë – dhimbja, parastezioni, të zbehtit, paraliza dhe humbja e pulsit – lajmërohen shumë vonë, atëherë kur ndryshimet në muskuj janë ireverzibile. Në shumicën e të sëmurëve ndryshimet irreverzibile

paraqiten nëse insuficienca vaskulare relative zgjatë më tepër se 6 deri 8 orë.

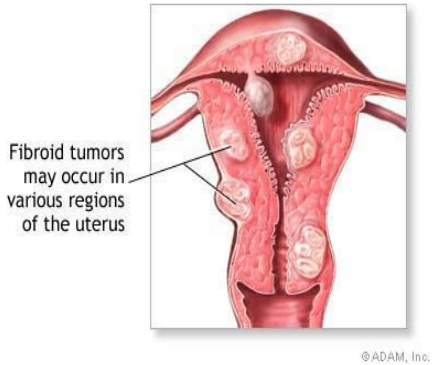
Diagnoza diferenciale. Nga sindromi i hapsirës fasciale duhet dalluar lëndimet e arterieve dhe nervav, tromboflebitit, kurse pas osteosintezës pikësëpari duhet menduar në infekcion.

Mjekimi

1. Fasciotomia urgjente (prerja operative e fascies). Plaga në lëkurë nuk qepet, por pas 48 – 72 orëve mbulohet me transplantatin e lirë të lëkurës.
2. Terapia me oksigjen hiperbarik aplikohet si mjekim plotësues pas intervenimit kirurgjik nëse veq muskujt janë të dëmtuar.
3. Nëse shkaktohet nekroza e pjesëve të muskujve, duhet bërë nekrektominë.

ONKOLOGJIA KIRURGJIKE

Onkologjia kirurgjike merret me mjekimin operativ të tumorëve. Tumorët i ndajmë në dy grupe të mëdha – beninj dhe malinj.



***Tumore dhe metastaza në mitër**

Karakteristikat e tumorëve beninj:

- kanë rritje të ngadalshme dhe janë të kufizuar me kapsulë,
- nuk përhapen në indin për rreth, por vetëm shtyjnë për anash, por nuk infiltrojnë,
- nuk ka përhapje limfogjene dhe hematogjene,
- mund të shkaktojnë simptome të caktuara si rezultat i madhësisë së tumorit ose shtypjes në indet për rreth,
- nuk ka recidive pas heqjes së tumorit.

Mjekimi

Tumorët beninj duhet ekstirpuar. Te disa lokalizime (kolon, fshikëz urinare) tumori mund të hiqet me endoskop. Tumori i hequr dërgohet në shiqimin histologjik. Krioterapia mund të aplikohet te disa tumor, por paraprakisht duhet të merret mostra për analizë histologjike.

Tumorët malinj kanë karakteristikat vijuese:

- rriten relativisht shpejt dhe nuk kanë kapsulë,
- përhapen në strukturat për rreth dhe krijojnë metastaza,
- mund të paraqiten metastazat pas heqjes së tumorit.

Simptomet

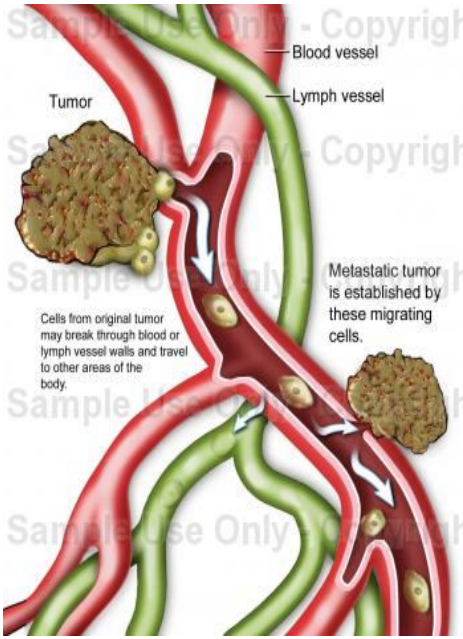
1. Tumori primar krijon simptome varësisht nga lokalizimi : yja palpabile te kanceri i gjirit, hemoptiza te kanceri i bronkut, obstipacioni ose gjaku në feces te kanceri i rektumit, disfagia te kanceri i ezofagut etj.
2. Metastazat e tumorit primar gjithashtu shkaktojnë simptome të caktuara: metastazat në kocka mund të jenë shkak i frakturave patologjike ose dhimbjeve në kocka, metastazat

cerebrale mund të jenë shkak i kokëdhimbjeve, kurse metastazat në mëlci shkak i ikterusit.

3. Ndryshimet në metabolizëm mund të jenë shenji i parë i tumorit të pankreasit, hipofizës ose gjëndrës mbiveshkore.
4. Sindromi paraneoplastik mund të jetë manifestimi klinikë i tumorit malinj, pavarësisht nga natyra e tij dhe nga lokalizimi.
5. Veprimi i përgjithshëm i tumorit malinj manifestohet në humbjen e peshës trupore, rraskapitjes dhe dobësimit të përgjithshëm. Tumori malinj shpesh mund të zbulohet në fazën e hershme në bazë të anamnezës së mirë dhe kërkimit të shkaktarit për vështirësi të caktuara dhe simptome.

Rrugët e përhapjes së tumorit malinj:

1. **Lokalisht** tumori përhapet me rritjen e masës tumoroze dhe me infiltrim të strukturave për rreth.
2. **Metastazat** në regjionet e largëta dhe organe mund të paraqiten:
   - *me rrugë limfatike* (metastazat limfogjene) përhapen kanceret, së pari duke krijuar metastaza në nyjet limfatike regjionale në stadin e hershëm të sëmundjes,
   - *me rrugë të gjakut* (metastazat hematogjene) përhapen sarkomet, por edhe kanceret në ecurinë e vonshme të sëmundjes. Metastazat në kocka zakonisht paraqiten te kanceri i gjirit, i mushkërive, i prostatës i veshkëve dhe tireoidesë.

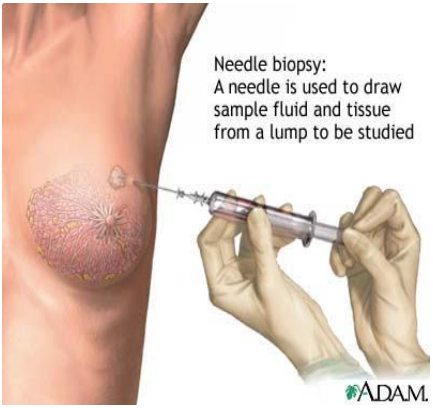


***Metastaza hematogjene e tumorit**

3. **Implantimi transperitoneal** paraqitet te kanceri i lukthit nëse qelizat tumoroze bien në komblikun e vogël, ku krijojnë tumore sekondare (më së shpeshti në ovariume, i ashtuquejturi tumori I Krugenberg-ut). Metastazat mund të zhvillohen edhe në peritoneumin parietal.
4. **Implantimi kirurgjik** paraqitet përjashtimisht, edhe atë në cikatriksin e plagës operative (psh.pas mastektomisë për shkak të kancerit të gjirit).
5. **Përhapja nga kontakti** i tumorit ceket te kanceri i fshikzës urinare, por si duket paraqitja e tumorit të ri është shenjë i multicentimit.

Procedurat diagnostike

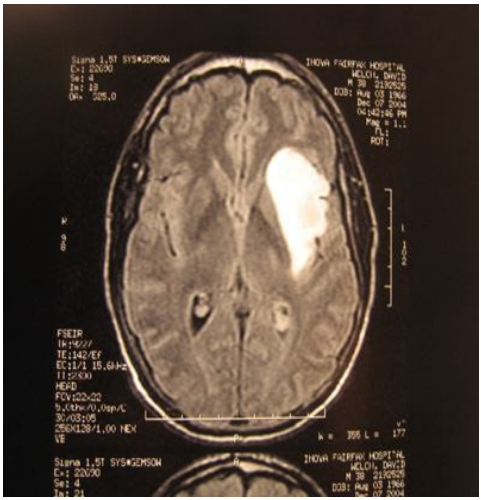
1. **Citodiagnostika** bazohet në shiqimin mikroskopik të qelizave nga lëngjet e trupit, indeve ose organeve si dhe të sekreteve dhe ekskretevem të tyre. Mostra për analizë fitohet me marrjen e strishos (në hapsirën pleurale ose peritoneale) ose me punkcionin e organit (psh. gjirit , tireoidesë, veshkës). Këtë procedurë e quajmë citodiagnostika aspirative.
2. **Biopsia operative** është procedurë e marrjes së pjesës së tumorit (biopsia ekscizive) ose të të nyjes tumorale (biopsia ekstirpative), e cila dërgohet në analizë histologjike. Te disa lokalizime (ezofagu, koloni) mundet me endoskopi të merret pjesë e indit tumoroz për analizë. Shiqimi histologjik ex tempore mund të bëhet menjëherë duke ngrirë materialin bioptik (e ashtuquejtura analiza intraoperative). Më mirë është, megjithatë, copëzën me vendosur në parafinë dhe më vonë me kryer analizën histologjike, sepse saktësia e diagnozës atëherë është më e sigurtë.



***Biopsia e gjëndrës mamare**

3. **Ekzaminimet laboratorike hematologjike dhe kimike** mund të dhënë të dhëna të cktuara.
4. **Ekzaminimet endoskopike** të organeve zgavrore (ezofagut,lukthit, zorrës së trashë, sistemit bronkial).
5. **Ekzaminimet radiologjike** kanë rëndësi shumë të madhe për diagnozën e tumorit primar dhe të metastazave të largëta. Përveq ekzaminimeve klasike të rentgenit të ndonjërit organ dhe sitemeve të organeve bëhet edhe angiografia, tomografia e kompjuterizuar (CT), rezonanca magnetike (MR) dhe limfografia.
6. **Ekzaminimet radioizotope.**
7. **Ekografia (ekzaminimet me ultrazë).**

Shënuesit tumoral (markerët) janë substanca të cilat i prodhojnë qelizat tumoroze ose rrjedhin nga sekretimi i tyre prej indeve jotumoroze. Markerët janë të vlefshëm për diagnozën e disa tumorëve, kontrollën e mjekimit dhe ecurinë e sëmundjes, por për shkak të specificitetit jo të mjaftueshëm kryesisht mund të shërbejnë si ndihmë në diagnostikë dhe në zbulimin e tumorit.



***Diagnostikimi i tumorit përmes MRI**

Më së shpeshti caktohen këta marker:

1. **AFP – alfafetoprotin** është i rritur në gjak te teratokarcinoma e testisit, te tumorët e ovariumeve dhe kanceri i mëlcisë. Vlerat e pritura për personat e shëndoshë janë prej 0 deri 6,2 ng/mL.
2. **CEA – antigjeni karcinoembrional** është i rritur në gjak te kanceret e sistemit tretës, kanceri i mushkërive, i gjirit, i cerviksit të uterusit, i ovariumeve, i tireoidesë dhe i mëlcisë.Te personat e shëndoshë vlerat sillen prej 0 deri 3,4 ng/mL
3. **PSA – prostata antigjen specifik** është irëndësishëm për zbulimin e kancerit të prostatës, si dhe për kontrollin e mjekimit, paraqitjen e metastazave dhe recidiveve. Vlerat e rritura gjinden te addenoma e prostatës dhe te prostatiti. Vlerat normale te meshkujt e shëndoshë varen nga mosha:

   40-49 vjecar më të ulta prej 2,5 ng/mL
   50-59 vjecar më të ulta prej 3,5 ng/mL
   60-69 vjecar më të ulta prej 4,5 ng/mL
   70- 79 vjecar më të ulta prej 6,5 ng/mL.

4. **CA 19 -9 marker** caktohet gjatë dyshimit në kancer të pankreasit, sistemit biliar, kancerit të kolonit dhe rektumit. Vlerat e rritura mund të jenë te kanceri i lukthit dhe i mushkërive, por edhe te proceset beninje në sistemin tretës, në pankreas, gjatë cirrozës së mëlcisë si dhe te diabeti. Te personat e rinjë sillet prej 0 deri 37 UI/ mL.
5. **CA -125 marker** është i rëndësishëm në diagnostikën e kancerit të ovariumeve, por mund të jetë i rritur edhe te kanceri i gjirit, të mitrës, të mushkërive, të kolonit dhe rektumit. Vlerat e pritura te personat e shëndoshë janë prej 0 deri 35 UI/mL.
6. **CA 15 – 3 marker** është i rëndësishëm në kontrollin e të smëurëve të mjekuar për shkak të kancerit të gjirit, por nuk është i vlefshëm për zgjedhje (skrining) të grave të shëndosha për shkak të specifitetit të vogël. Mund të jetë i rritur te fibroadenoma dhe te ndryshimet fibrocistike të gjirit. Vlerat

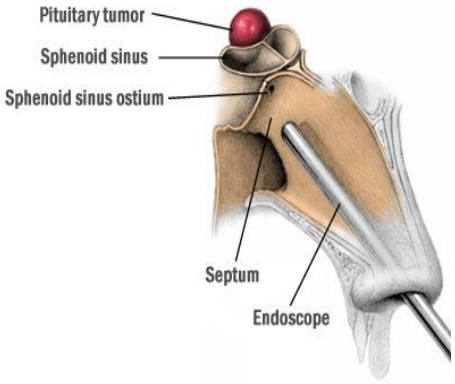
normale te gratë e shëndosha janë prej 0 deri 28 UI/mL.

Kalasifikimi

Nëse dëshirohet të arrihet shërimi i tumorit, procedur e parë terapeutike duhet me qenë edhe definitivja. Kjo do të thot që mjekimi filestar duhet patjetër me qenë aq radikal sa ta heq ose të shkatëqrrojë të gjitha fokuset e tumorit. Për këtë shkak para shqyrtimit dhe zgjedhjes së mënyrës më të përshtatshme të mjekimit është e nevojshme të caktohet saktë stadi dhe madhësia e sëmundjes.

Caktimi i shkallës dhe stadit të neoplazmës malinje do të thot caktimi i shkallës së malinjitetit dhe diseminimit të tumorit. Shkallëzimi histologjik cakton madhësinë e anaplazionit të qelizave tumoroze dhe shënohen prej I. (shumë mirë të diferencuara qelizat) deri në të IV. (qelizat e padiferencuara), kurse ka edhe vlerë prognostike te disa tumor (sarkoma e indeve të buta, astrocitoma, kondrosarkoma, kanceri i gjirit), por shumë pak ka rëndësi te melanoma dhe osteosarkoma. Stadi i tumorit bazohet në madhësinë e përhapjes së sëmundjes, dhe jo në karakteristikën histologjike të tumorit. Në ditët e sotme në aplikimin klinikë për caktimin e stadit të tumorit është sistemi TNM (**T** madhësia e tumorit primar, **N** gjetja e nyjeve limfatike – noduseve, **M** prania e metastazave të largëta)

Mjekimi i tumorëve malinj mund të jetë radikal dhe paliativ.

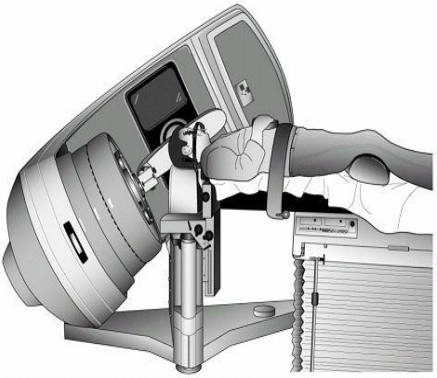


©Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

***Intervenimi operativ te tumori i hipofizës**

Mjekimi radikal. Në mënyrë që sëmundja të mjekohet, duhet plotësisht të hiqet ose të shkatërrohet tumori. Metodat e mjekimit janë:

- **mjekimi kirurgjik,** i cili konsiston në heqjen operative të tumorit dhe të nyjeve limfatike përkatëse (i ashtuquejturi operacion radikal);
- **rrezatimi** (rrezatimi konvencional, akcelatori linear ose gama-rreze-kobalt, ceziumi, ose terapia intersticiale me gjilpëra të iridiumit ose të ceziumit) ka për detyrë të shkatërrojë qelizat tumoroze. Te disa tumor aplikohet si plotësim i mjekimit kirurgjik, kurse te disa shërben si kryesore, terapi primare. Izotopet radioactive shërbejnë për mjekimin e kancerit të gjëndrës tireoide dhe të mielomës multiple;
- **krioterapia** shkatërron indin tumoroz me ngrirje, kurse rëndom aplikohet në mjekimin e tumorëve të lëkurës;



***Pacienti në radioterapi**

- **kemoterapia adjuvante** është mjekim sistemik me të cilin dëshirohet të shkaktërrohen mikrofokuset diseminuese të qelizave malinje derisa ende nuk ka shenja klinike të metastazave të largëta. Aplikohet si plotësim i mjekimit kirurgjik ose të rrezatimit, të cilat masën tumoroze dukshëm e kanë zvogluar, prandaj kemoterapia do të jetë shumë vepruese në destrukcionin e mikrometastazave. Si rregull jepet polikemoterapia, dmth. kombinimi i citostatikëve të shumtë, sepse konsiderohet se është më vepruese nga ajo e monokemoterapisë (

aplikimi i vetëm një citostatiku).

Te tumorët malinj në ditët e sotme aplikohet mjekimi multimodal, cka do të thot se përdoren më shumë metoda terapeutike (operacioni dhe rrezatimi, rrezatimi dhe kemoterapia ose operacioni, rrezatimi dhe kemoterapia). Rënditja e ndonjërës metodë varet nga lokalizimi dhe lloji i tumorit.

Mjekimi paliativ ka për detyrë të zbusë ose të zvogloj simptomet dhe vështirësit e tumorit malinj të gjendjes së sëmundjes kur mjekimi radikal më nuk është i mundur. Metodat e mjekimit janë:

- **mjekimi kirurgjik** është resekcion paliativ i tumorit (psh. te kanceri i rektumit që të pengohet gjakderdhja dhe dhimbjet) ose krijimi i anastomozës tejkaluese (psh. te kanceri inoperabil i kolonit). Te kanceri inoperabil i ezofgut ose në kardi të lukthit mund të futet tubusi plastic që të zbusë disfaginë dhe të mundësojë ushqyeshmërinë. Kordotomia bëhet te dhimbjet e forta për shkak të metastazave tumorale, të cilat më nuk reagojnë në analgjetikë. Në ditët e sotme te metastazat solitare të disa tumorëve preferohet resekcioni, sepse jeta zgjatet pa shenja të sëmundjes në një numër të caktuar të të sëmurëve. Lobektomia te metastazat solitare të mushkërive jep mbijetesën pesëvjecare në 15-60% të sëmurëve, varësisht nga karakteristikat histologjike të tumorit primar. Resekcioni i mëlcisë te metastazat solitare për shkak të adenokarcinomës së kolonit mbijetesa pesëvjecare është në rreth 30% të sëmurëve. Heqja kirurgjike e metastazave solitare të trurit te kanceri i mushkërive nuk është aq i suksesshëm. Prognoza është e keqe edhe pas resekcionit të kockave për shkak të metastazave kockore solitare te hipernefroma, te tumori i testisit, kancerit gjinekologjik dhe të tumorëve të zorrëve. Osteosinteza te frakturat patologjike e kockave ia mundëson të sëmurit që të ngritet nga kreveti;
- **rrezatimi** aplikohet te metastazat e tumorëve radiosenzitiv, siq është tumori Ëilmso-it, seminoma, neuroblastoma, kanceri i gjirit dhe disa

sarcoma. Kanceri i përparuar local (inoperabil) i gjirit mundet që pas rrezatimit aq shumë të zvoglohet sa që është e mundur mastektomia;

- **kemoterapia** në kombinim të shumë citostatikëve aplikohet te metastazat e largëta.

Kemoterapia intraarteriale selective vjenë në konsideim te metastazat në mëlqi ose te hepatoma. Perfuzioni local mund të aplikohet te melanoma në ekstremitete dhe te tumorët e kokës dhe qafës.

Te disa tumor formohet asciti, sekreti në hapsirën pleurale dhe perikardiale, dhe është e nevojshme terapia palliative locale. Te sekreti pleural arrihet obliterimi i hapsirës pleurale me injektimin e mekloretaminës, bleomicinës ose tetraciklinës. Te asciti, i cili nuk reagon në terapinë diuretike, intraperitoneal jepet mekloretamin, kurse te disa mund të bëhet lidhja (shanty) peritoneal- venoz i Le Veen-it. Te sekreti pericardial më së miri është rrezatimi nëse tumori nuk është radiorrezistent. Me rastin e tamponadës është e nevojshme perikardiocenteza, kurse pastaj nëpër të njejtën gjilpërë injektohet tio-TEPA në hapsirën peerikardiale.

Prognoza

Prognoza e tumorit malinj varet nga:

- **stadi i sëmundjes.** Madhësia e tumorit dhe gjendja në nyjet limfatike regjionale kanë rëndësi të madhe prognostike;
- **histologjia e tumorit** dhe shkalla e diferencimit histologjik. Tumori i vogël pa metastaza të vërtetuara, por histologjikisht anaplastik, ka prognozë të keqe se sa tumori i madhe me diferencim të lartë. Te disa kancere (psh. të gjirit) rëndësi prognostike kanë receptorët hormonal;
- **lokalizimi anatomic i tumorit** i cili shpesh kushtëzon radikalitetin e operacionit, dhe në këtë mënyrë ndikon edhe në prognozën e sëmundjes. Nëse është, megjithatë,

kanceri i ezofagut i vendosur pas harkut të aortës, aim und të jetë teknikisht inoperabil, dhe se prognoza e të sëmurit të tillë është e keqe;

- **gjendja e përgjithshme e të sëmurit,** e cila ndikon në prognozë nëse mjekimi radikal nuk mund të ndërrmerret për shkak të funksionit të organeve vitale (dekompenzimi i zemrës, insuficienca renale etj.).

Për mjekim sistemik të disa tumorëve përdoret në kombinime të ndryshme grupi i barnave vijuese:

1. **Hormonet:**
   glukokortikoidet (kanceri i gjirit, mielomi multipël, hipernefroma, sëmundja e Hodgkin-it dhe limfomat tjerë), **estrogjenet** (kanceri i prostatës dhe kanceri i gjirit), **prostagenet** (kancei i endometriumit dhe hipernefroma), **androgjenet (** kanceri i gjirit, hipernefroma), **tamoxifen** (kanceri i gjirit, receptorët pozitiv te gratë pas menopauzës), **estramustin phosphate- Emcyt** (kanceri i prostatës).
2. **Mjetet alkalizuese: mekloretamin** ose azoti iperit (sëmundja e Hodgkin-it, melanoma, kanceri i bronkut, i kokës dhe qafës), **ciklofosfamid (**sëmundja e Hodgkin-it dhe limfomet tjerë, neuroblastoma, kanceri i gjirit, i ovarit dhe cerviksit, sarcoma e Eëing-ut), **klorambucil (** sëmundja e Hodgkin-it dhe limfomet tjerë, kanceri i gjirit dhe i ovariumit), **fenilalanin mustard – melfalan** (mieloma, kanceri i ovariumeve), **tio- TEPA** (kanceri ovariumeve, sekretet malinje), **nitrozourea –** karmustin ose CCBU, lomustin ose CCNU (tumori prima rose metastatik i trurit, sëmundja e Hodgkin-it dhe limfomet tjerë, melanoma).
3. **Antimetabolitet:**
   metotrexat (koriokanceri, kanceri i kokës, qafës, testisëve, gjirit dhe mushkërive), **5 fluorouracil –** 5 FU (kanceri i gjirit, kolonit dhe rektumit, si dhe kanceri i prostatës dhe ovariumeve),**merkaptopurini** (koriokanceri).

***Citostatikët**

4. **Antibiotikët citotoksik: daktinomicin** (tumori Ëilms-it, koriokanceri, kanceri i testisit, sarkoma e indeve të buta), **doksorubicin** (limfoma e Hodgkin-it, kanceri i fsshikzës urinare dhe i gjirit, sarkomët e ndryshëm), **mitramicin (**kanceri i testisit), **mitomicin** (kanceri i lukthit dhe pankreasit), **bleomicin** (limfomat, kanceri i testisit, i kokës dhe qafës).
5. **Alkaloidet: vinblastin** (sëmundja e Hodgkin-it, koriokanceri, kanceri i gjirit dhe testisit), **vinkristin** (sëmundja e Hodgkin-it, tumori Ëilms-it, neuroblastoma, meduloblasstoma, koriokanceri, sarkoma e Eëing-ut, kanceri i testisit dhe gjirit, tumorët e trurit).
6. **Grupi i llojllojshëm: mitotan-lisodren** (kanceri adrenokortikal), **aminoglutetimid-cytadren** (kanceri i gjirit dhe i prostatës), **prokarbazin – matulan** (sëmundja e Hodgkin-it dhe limfomat tjerë, kanceri i mushkërive), **dakarbazin (** melanoma, sarkoma e indeve të buta), **cis-platina** (kanceri i testisëve, i fshikzës urinare, i ovariumeve dhe i gjirit).

Syndromi paraneoplastik

Këto janë crregullime të ndryshme endokrinologjike, metabolike, hematologjike apo neuromuskulare të cilat mund të lajmërohen te tumorët malinj pavarësisht nga natyra dhe lokalizimi i tyre. Këto pasoja të largëta të tumorëve mund të ndahen në tri grupe:

- veprimi i produkteve të tumorit (psh. sindromi karcinoid),
- pasojat e destrukcionit të indit normal për shkak të tumorit (psh.

hiperkalciemia te osteoliza nga metastazat kockore) dhe
- veprimi i mekanizmave të panjohur (psh. osteoartropatia te kanceri bronkial).

Te sindromi paraneoplastik i shoqëruar me hormonin e prodhuar ektopik vetëm indi tumoroz sajon hormone, të cilat sjellin deri te simptomet klinike. Këto hormone të prodhuara ektopikisht shpesh herë janë " prohormone" me peshë molekulare më të madhe se sa hormonet të cilat prodhohen nga diferencimet e qelizave normale endokrine (fig.1/15).

Rëndësia klinike e sindromit paraneoplastik:

1. Nganjëherë lajmërohet te tumori relativisht i kufizuar, dhe se në bazë të simptomeve të sindromit paraneoplastik mundet herët të zbulohet tumori malin, cka ka rëndësi të madhe për sukses të mjekimit dhe tëprognozës.
2. Ndryshimet patofiziologjike (metabolike ose toksike) munden më tepër të rrezikojnë jetën e të sëmurit se sa vet tumori (psh. hiperkalciemia, hiponatriemia).
3. Mjekimi i suksesshëm i largon edhe simptomet e sindromit paraneoplastik. Paraqitja e simptomeve të përgjithshme pas mjekimit të malingnomës paralajmëron recidivin e tumorit. Te disa të sëmurë përgjigjja e shpejtë në kemoterapi mund të jetë kohë e shkurtë e përcjellur me simptome më të theksuara të sindromit paraneoplastik.

Sindromet paraneoplastike te disa tumor:

Te kanceri i bronkut mund të paraqiten këto sindrome paraneoplastike:

- hormonal dhe metabolik: sindromi i Cushing-ut, sekretimi ektopik i hormonit antidiuretik, hiperkalciemia, ginekomastia,
- indi lidhor dhe kockat: gishtat në formë cekani dhe osteoartropatia hipertrofike,
- neuromuskulare: neuropatia periferike, degjenerimi cerebral subkutan, miastenia (sindromi i Eaton-Lambert-it), dermatomiozitis,
- kardiovaskulare: tromboflebiti, endokarditi jobakterial,

- hematologjike: anemia, eozinofilia, trombocitoza, koagulimi intravaskular i diseminuar,
- kutane: acanthosis nigricans, erythema gyratum repens.

Te kanceri i gjirit janë të mundshme këto sindrome paraneoplastike:

- metabolike : hiperkalciemia
- neuromuskulare: neuropatia,
- kutane: dermatomiozitis dhe
- hematologjike: koagulopatia.

Te adenoakneeri i veshkave mund të lajmërohen këto sindrome paraneoplastike:

- hormonale dhe metabolike: hiperkalciemia, sindromi i Cushing-ut,
- hematologjike: policitemia,
- vaskulare: tromboflebiti dhe
- rritja e temperaturës trupore.

Te timoma mund të paraqiten këto sindrome paraneoplastike:

- hormonale dhe metabolike: hiperkalciemia, sindromi i Cushing-ut,
- neuromuskulare: neuromiopatia,
- deficiti imunologjik dhe
- rritja e temperaturës trupore.

Te kanceri i prostatës mund të paraqiten këto sindrome paraneoplastike:

- hormonale dhe metabolike: hipeerkalciemia, sindromi i Cushing-ut,
- neuromuskulare: neuromiopatia,
- hematologjike: koagulopatia dhe
- vaskulare: trmboflebiti.

Te kanceri i pankreasit mund të paraqiten këto sindrome paraneoplastike:

- hormonale dhe metabolike: hiperkalciemia, sindromi i Cushing-ut, tajitja ektopike e hormonit antidiuretik,
- neuromuskulare: neuromiopatia,
- kutane: dermatomiozitis,
- hematologjike: koagulopatia,
- vaskulare: tromboflebiti dhe
- rritja e temperaturës trupore.

Metastazat *me tumorin primar të panjohur*

Te rreth 15% të sëmurëve mund të paraqiten metastazat, kurse lokalizimi i tumorit primar të mos vërtetoheet. Nganjëherë sipas

ndërtimit histologjik të metastazave mund të caktohet tumori primar. Nëse në metastazën e nujes limfatike regjionale gjindet kanceri planocelular, atëherë tumori primar më së shpeshti është në mushkëri, por nganjëherë mund të jetë tërthorazi kanceri okult në regjionin e hundës, e farinksit dhe laringut. Te metastazat solitare në aksillë më së shpeshti bëhet fjalë për kancerin okult të gjirit.

Mikroskopia elektronike mund të zbuloj melanosomet në melanomë ose inkluzionet specifike të trupave APUD (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation) në tumorët endokrin. Receptorët steroid mund të ndihmojnë në diagnostikën e kancerit të gjirit ose të endometriumit. Analizat imunocitokimike në serum mund të zbulojnë markerët (beta-hCG ose AFP), të cilët ndihmojnë në diagnostikën e tumorit primar. Cdo herë duhet kryer edhe ekzaminimet e themelta klinike, radiologjike dhe endoskopike që të gjindet tumori primar nga i cili rrjedhin metastazat. Për fat të keq, shpesh nuk jemi në mundësi të gjejmë neoplazmën primare. Nganjëherë metastazat paraqiten në lokalizimet jo të rëndomta, dhe atë:

- tumorët metastatik në lëkurë nga kanceri i mushkërive , kolonit ose veshkëve,
- metastaza intraokulare te kanceri i gjirit,
- për rreth tehut të thonit, përngjanë në paranohinë, mund të jetë metastaza e hipernefromës ose kancerit të mushkërive.

***Metastazat limfatike**

Mjekimi si rregull është paliativ dhe qëllimi e ka që të largojë simptomet të cilat shkaktojnë metastaza. Polikemoterapia zakonisht nuk është e suksesshme. Metastazat solitare në nyjet limfatike regjionale më mirë është që të largohen kirurgjikisht dhe të aplikohet

rrezatimi. Zgjatja e jetës mund të arrihet me resekcionin e metastazave solitare në mushkëri dhe në mëlci.

Komplikimet
metabolike të tumorëve

Hiperkalciemia mund të paraqitet te mieloma, kanceri i gjirit dhe i mushkërive, rrallë te kanceri i prostatës, te limfoma dhe leukemia.

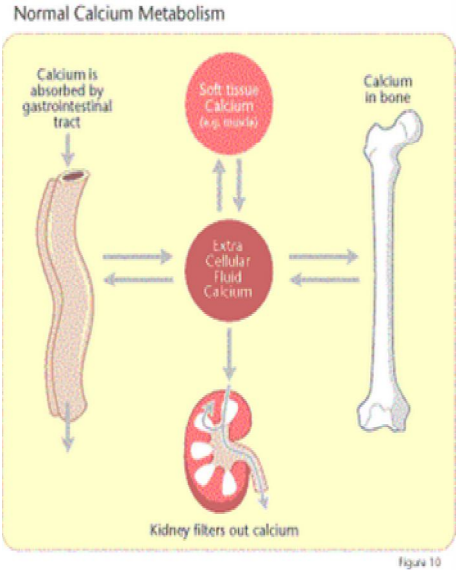
Hiperkalciemia mund të jetë pasojë :

- e veprimit të elementeve të cilat rrjedhin prej tumorëve, kurse janë të ngjajshme me hormonet e paratireoidesë,
- prodhimet osteolitike të cilat i krijon kanceri i gjirit,
- rritja e resorbimit të kockave me invazion të metastazave ose destrukcioni neoplatik i kockave te mieloma.

Klinikisht manifestohet përgjumësia, me mundim dhe vjellje, me obstipacion dhe pengesa në gjeturi, kurse për shkak të poliurisë zhvillohet dehidrimi. Këto dukuri mund të komentohen gabimisht si ndryshime në sistemin nervor qendror. Për shkak të dëmtimit toksik të zemrës, të veshkëve dhe sistemit nervor mund të vjenë edhe deri te mabrimi letal.

Mjekimi: infuzioni i tretjes izotonike të klorid natriumit (2-3 L në 24 orë), dieta me pak kalcium dhe kemoterapia. Diuretikët (furosemid) jepen që të forcohet diureza, kurse mitramicini është shumë veprues te hiperkalciemia shumë e theksuar.

Hiperuricemia paraqitet te disa kancere, kryesisht pas kemoterapisë vepruese. Sedimentimi i urateve në indin e veshkëve shkakton nefropatinë urate, kurse me avansimin e procesit paraqitet obstrukcioni intrarenal dhe dëmtimi i funksionit të veshkëve.



Hiperuricemia paraqitet për shkak të shtimit të zbërthimit të nukleoproteineve dhe shkatërrimit masiv të qelizave gjatë kemoterapisë. Pasojave të rënda të këtyrë komplikimeve metabolike mundemi t'i ikim duke mbajtur hidrimin e mirë të sëmurit dhe me terapinë perorale të bikarbonatit të natriumit (6-12 g në ditë) ose me acetazolamid- Diamox) 0,5 – 1 g në ditë). Alopurinol (urikostatik) nuk mund të zëvendsojë këtë terapi, por jepet në mënyrë preventive te malignoma, veqanarisht te limfoma, leukemia dhe te crregullimet mieloproliferative. Është e nevojshme dieta me përmbamje të pakët të purineve, të nukleoproteineve dhe alkoholit. Te nefropatia urate me insuficiencë renale duhet aplikuar hemodializën.

Rritja e temperaturës trupore te tumorët malinj mund të lajmërohet te metastazat e mëdha në mëlci, kurse shpesh është simptom i limfomës së diseminuar. Për zbritje të temperaturës është mirë të jepet indometacin se sa prodhimet e salicilateve. Te gjendjet febrile së pari duhet përjashtuar infekcionin, i cili shpesh paraqitet te sëmundjet malinje për shkak të dobësimit të forcave mbrojtëse të organizmit, si dhe të veprimit mielosupresiv dhe imunosupresiv të kemoterapisë.

Transplantimi

Transplantimi (përrenditja) është bartja e indit apo organit nga një qenje e gjallë (njeriu ose kafsha) në një tjetër apo nga një vend në tjetrin të të njejtit individ. Implantimi do të thot të futurit e materialit të vdekur (psh. implantati silikon)). Indi ose organi të cilin e transplantojmë e quajmë transplantat.

Llojet e transplantatit

Autotransplantati ose **transplantati autolog** është transplantat i të cilit dhënësi në të njejtën kohë është edhe marrës. Kjo dmth. që transplantatin e bartim nga njëri vend në vendin tjetër te e njëjta qenje e gjallë.

Izotransplantati ose **transplantati izogjen** është transplantat të cilin dhënësi dhe marrësi gjenetikisht janë identik duke u bazuar në antigjenet e indeve gjinore (të njejtës zanafillë) transplantimi midis bineqëve njëvezor).

Alotransplantatet (sipas emërtimit të vjetër homotransplantat) ose transplantati alogjen është transplantat i cili bartet nga një qenje në tjetrën brenda të njejtit lloj (psh. nga një njeri në tjetrin), por gjenetikisht të ndryshëm.

Ksenotransplantatet (sipas emërtimit të vjetër heterotransplantatet) ose transplantati ksenogjen është transplantat i cili dhënësi dhe marrësi i takojnë llojeve të ndryshme (psh. bartja prej kafshëve në njeri).

Aplikimi klinik i transplantatit

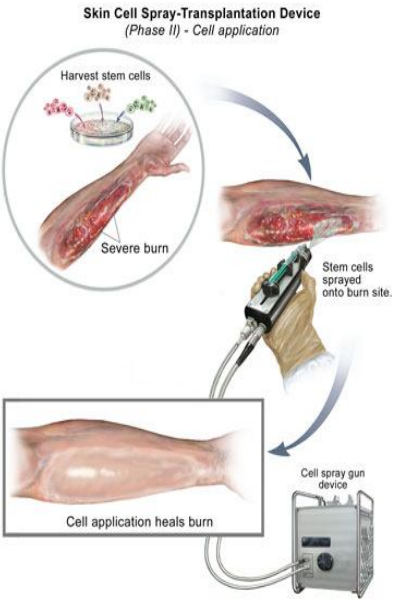
Autotransplantatet

Këto transplantate më së shpeshti përdoren në kirurgjinë klinike.

1. Transplantatet e lëkurës përdoren për mbulimin e defekteve të ndryshme të lëkurës, të cilat paraqiten te lëndimet dhe djegëjet apo pas heqjeve operative të cikatriksave të mëdhenjë dhe tumorëve.
2. Lëkura me indin nënlëkurorë yndyror bartet në formë të flapeve (lobeve) të lëkurës me kërcyell ose si lob i lirë i lëkurës. Përmes kërcyellit (bazës) të lobit kryhet furnizimi me gjak. Te lobi i lirë i lëkurës është e nevojshme që me ndihmën e mikroskopit operativ të bëhen anastomozat e arterieve dhe venave.
3. Muskujt transplantohen si lobe kërcyllore, shpesh së bashku me lëkurë (lobi muskulo-lëkuror) ose si lobe të lira muskulo-lëkurore

duke bërë anastomozat e venave dhe arterieve në vendin e ri.

4. Kalemi kockor shërben për zëvendsimin e defekteve kockore. Sot me ndihmën e teknikës mikrokirurgjike përdoren edhe transplantatet kockore të vaskularizuar te të cilët bëhet anastomoza me enët e gjakut në vendin e transplantimit.
5. Si autotransplantate për zëvendsimin e defekteve te lëndimet e nervav të rëndësishëm periferik merren nervat senzor periferik të vegjël.
6. Transplantatet e venave përdoren në kirurgjinë vaskulare te operaacionet në arteriet e mëdha.



***Autotransplantimi**

7. *Autotransplantimi i anësive* apo replantimi mund të kryhet te amputimet traumatike nëse indet janë të prera mbreht dhe nuk janë të ndrydhura. Me ndihmën e mikroskopit operativ kryhet replantimi i dorës së amputuar dhe të gishtave.

Alotransplantati ose homotransplantati

Lëkura veq një kohë të gjatë përdoret si homotransplantat i lirë për mbulim të përkohshëm të sipërfaqeve të mëdha të

lënduara, të cilat paraqiten pas djegëjeve të thella apo lëndimeve të mëdha me mungesë të lëkurës.

Sot më shpesh për mbulim të përkohshëm të defekteve të lëkurës aplikohet materiali sintetik, ksenotransplantatet e lëkurës ose amnioni.

Kockat shërbejnë si transplantat alostatik për zëvendsimin e defekteve kockore. Kocka e transplantuar ka rol të urës për mes së cilës rritet indi kockor i shtëpiakut.

Kërca transplantohet si alotransplantat ose ksenotransplantat. Matriksi kërcor është avaskular dhe nëpër të nuk kalojnë enët e gjakut të marrësit, dhe nuk kemi reakcionin e refuzimit të transplantatit.

Tetivat mund të përdoren si alograft, sepse përmbajnë kolagjen i cili nuk ka veprim antigjenik.

Arteriet dikur shpesh janë përdorur si alotransplantat i konzervuar te intervenimet operative në enët e mëdha të gjakut. Sot, megjithatë, disponojmë proteza prej materialit artificial (dakron dhe të ngjajshme), të cilat përdoren në vend të alotransplantateve arteriale dhe të autotransplantateve të venave.

Valvulat e zemrës kryesisht përbëhen prej kolagjeni, dhe për këtë kanë aftësi të vogël antigjenike. Për këtë shkak mund të përdoren si alotransplantat me qëllim të ndërrimit të valvulave që kanë ndryshime të mëdha, e sidomos ato aortale.

Për **transplantimin e organeve** gjërësisht flitet në faqet vijuese të këtij kapitulli.

Ksenotransplantatet (heterotransplantatet)

Këta tasnplantat gjithashtu shkaktojnë në organizëm të marrësit reakcion të hudhjes së indit të transplantuar ose të organit. Vlerë praktike kanë ksenotransplantatet e konzervuar (kocka, dura, fascia) të cilët kanë humbur vetit antigjenike. Transplantatët e tillë shërbejnë si urë në të cilën rritet indi për rreth marrësit dhe gradualisht e zëvendson. Kërca, tetivat dhe valvulat e zemrës nuk veprojnë si antigjene, prandaj mund të përdoren ksenotransplantatet prej derri. Lëkurat e derrit, posaqërisht të përpunuara, përdoren për

mbulim të përkohshëm te djegëjet e mëdha.

Përdorimi i materialit të huaj (aloplastik)

Sot në regjionet e ndryshme të kirurgjisë përdoren materialet sintetike aloplastike (mersileni, najloni, ivaloni, dakroni etj.).

Në kirurgjinë vaskulare përdoren implantatet prej dakroni ose materiali tjetër në formë të gypave, me të cilët zëvendsohen enët e mëdha të sëmura ose të lënduara.

Në ortopedi dhe traumatologji kryhen intervenimet rekonstruktive në nyjet e mëdha (më së shpeshti në nyjen e kukit) me ndihmën e implantateve nujore artificiale.

Gjatë operacioneve të hernieve ventrale të mëdha dhe të hernieve inguinale recidive shërbehemi me rrjeta prej mersileni, dakroni ose të materialit të ngjajshëm. Qëllimi i këtyre implantateve është forcimi i murit abdominal mbi vrimën e herniesë.

Në kirurgjinë plastike dhe rekonsrtruktive përdoren implantatet prej silikoni për operimet estetike të gjirit (te hipoplazioni i gjirit) dhe rekonstrukcioni i gjirit pas mastektomisë. Me ndihmën e implantateve të silikonit mund të përmisohet thellimi te krahrori në formë hinke (pectus excavatum).

Në kirurgjinë e dorës kryhen intervenimet rekonstruktive në nyjet metakarpofalangjeale dhe interfalangjeale me ndihmën e implantateve nyjore artificiale. Operacionet e tilla më së shpeshti janë të nevojshme te deformitetet e rënda të artritit reumatoid në shuplakë të dorës.

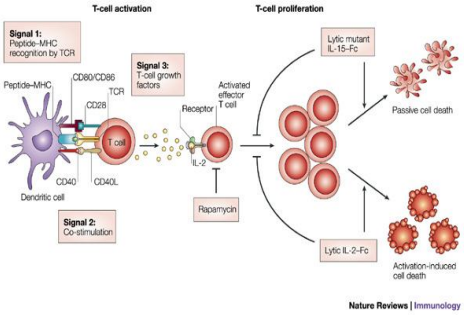
Për transplantimin e defekteve kockore në tepe të kafkës aplikohet palakosi, i cili me procesin e polimerizimit fiton fortësinë e kockës.

Transplantimi i organeve

I. *Imunologjia e alotransplantateve*

Destrukcioni i transplantatit gjenetikisht trupi i huaj është fenomen kompleks i cili në

vehte përmban të gjitha aspektet e përgjigjjes imunologjike të marrësit të transplantatit.Rëndësia e disa komponenteve të përgjigjjes imunologjike të marrësit varen nga shumë faktor duke futur këtu edhe llojllojshmërinë gjenetike midis marrësit dhe dhënësit të organit ose indit, vet llojit të indit ose organit, gjegjësisht antigjeneve të prezentuar në atë ind ose organ, senzibilizimin paraprak ose imunosuprsionin e marrësit, kohën e paraqitjes së reakcioneve të hudhjes, tendencën e marrësit që të indukojë ose bile të suprimojë antigjenet histokompatibile të transplantatit dhe mundësinë e modofikimit të përgjigjjes imunologjike të marrësit me ndihmën e llojeve të ndryshme të terapisë. Reakcioni celular i vërtet është i drejtuar kah antigjenet e kompleksit histokompatibil kryesor (ang. *Major histocompatibility complex,* MHC) e klasit I., derisa përgjigjja e mëvonshme imunologjike është e drejtuar në klasën II. të të njejtit kompleks. Reakcionet e cekura në klasën I. MHC ndodhin shpejt te marrësi i veshkës se sa te marrësi i zemrës, edhepse e tërë rrezistenca imunosupresive është e drejtuar në luftë kundër përgjigjjes imunologjike celulare, derisa psh. te transplantimi i zemrës përgjigjja humorale kryesishtë është përgjegjëse për reakcionet kronike të hudhjes së organit, gjegjësisht për zhvillim të aterosklerozës në enët e gjakut të transplantatit.



*Imunologjia e transplantimit

Mekanizmi i saktë i destrukcionit të transplantatit nuk është definitiv dhe sigurisht është shuma e akcioneve të faktorëve të ndryshëm. Bazikisht në atë proces shiqohet si në zhdukjen e qelizave të transplantatit me limfocite T citotoksike. Roli i prodhimeve të ndryshme të limfociteve T-citokina – ende nuk është kjartësuar plotësisht

(interferoni, faktorët e nekrozës tumorale, radikalet e oksigjenit etj.). Citokinet mund të kenë veprim citotoksik gjegjësisht mund të marrin pjesë në realizimin e disfunksionit të transplantatit duke shkaktuar lëndime të endotelit dhe trombozë, me stimulimin (“ me trigeririm”) e përgjigjjes së limfociteve T, me stimulimin e përgjigjjes së limfocitëve T dhe B etj.

Kompleksi histokompatibil kryesor (MHC)

Reakcionin e hudhjes së ttransplantatit e shkaktojnë duke njohur antigjenet e huaja në qelizat e transplantatit. Ato antigjene në sipërfaqe të qelizave drejtohen me regjionin gjenetik kompleksiv, të quajtur kompleksi histokompatibil kryesor (MHC). Te njerëzit ai quhet antigjeni histokompatibil kompleks (ang. *Histocompatibility locus antigen), HLA)* dhe dallohet prej disa lokuseve të vegjël të cilët nuk derivojnë reakcione aq të forta të hudhjes së transplantatit.

Kompleksi histokompatibil kryesor ndahet në dy klasë, në klasën e I-rë dhe klasën e II-të., të cilat dallohen sipas strukturës, funksionit dhe distribuimit të albumineve në sipërfaqe të qelizës. Klasa e I. e antigjeneve MHC përbëhet prej MHC – zingjirit të rëndë të koduar (45 kilodalton) jokovalente e lidhur për mikroglobulinën beta-2 (jo e koduar prej MHC). Limfocitet me shenjën C8 primarisht i njohin ato antigjene. Lokuset e klasës I. MHC quhen më shkronjat A,B dhe C; qelizat me ekspresion të klasës I. MHC kanë tri antigjene, prej secilit lokus nga një. Klasa II. e antigjeneve MHC përbëhet prej zingjirit –alfa(pesha molekulare 29-34 kilodalton) jokovalente të lidhur në zingjirin- beta (pesha molekulare 25-28 kilodalton). Te dy zingjirët janë të koduar me MHC. Shenji CD4 i limfociteve, gjegjësisht limfocitet me atë shenjë, i njohin antigjenet e atij lokusi. Këto antigjene më tutje janë të prezentuara në makrofage, në limfocite B, në limfocitet T të aktivuara dhe në qelizat tjera të aktivuara.

Në klasën II.MHC ekzistojnëtri lokuse: HLA-DR, HLA-DQ, HLA-DP. Cdo njëri prej atyre

lokuseve jep një ose më shumë alfa – gjene ose një apo më shumë beta-gjene. Ekziston,pra, polimorfizam fantastatik i lokuseve HLA individuale. Format e ndryshme të lokuseve HLA mund të njihen me antiserumet e ndryshëm (psh. serumi poliklonues i shtatëzanës, serumi monokonal hibrid dhe të ngjajshëm).

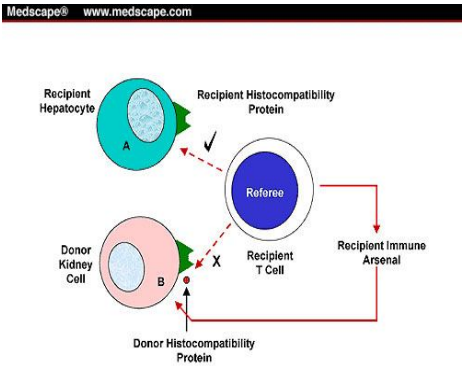


Figure 19. Histocompatibility and transplantation immunology.

Ekspresioni i antigjenit të klasit të I. dhe klasës II. MHC te zemra normale dhe e transplantuar (shembull). Miocitet e zemrës normale bartin shumë pak antigjene të klasit I. MHC dhe asnjë antigjen të klasës II.MHC. Qelizat intersticiale (të enëve të gjakut dhe qelizat dentrite) kanë megjithatë pak antigjene të klasës I dhe klasës II., pa DQ antigjene të klasës II.MHC.

Pas transplantimit (Tx) miocitet prezentohen sasinë e rritur të antigjeneve të klasës I., sidomos në periudhën e hershme postoperative dhe gjatë kohës së reakcionit të parë të hudhjes së transplantatit. Supozohet se rritet ekspozimi i HLA në transplantat merr pjesë në reakcionin e hudhjes, qoftë që rrit forcën imunostimulative të transplantatit qoftë që qelizat e transplantatit bëhen caqe më të mira për reakcion kompleksiv të hudhjes.

Inkompatibiliteti qoftë për antigjenet e klasit I. gjegjësishtë për antigjene të klasës II. midis dhënësit të transplantatit dhe marrësit rezultojnë në reakcion të hudhjes së organit.

Komponenta qelizore e përgjigjjes imunologjike. Para vet përshkrimit të ecurisë së ndodhjes së imunitetit humoral para hudhjes së transplantatit shkurt do të t'i cekim qelizat të cilat marrin pjesë dhe raportin midis tyre.

Në shumicën e antigjeneve, duke përfshirë edhe antigjenet e kompleksit histokompatibil kryesor (MHC), janë të nevojshëm të ashtuquejturit

limfocitet T ndihmës (ang. *Helper)* dhe interakcioni i tyre me limfocitët B të cilët prodhojnë antitrupa, dhe interakcioni i perkusorëve të limfocitëve T të ardhshëm citotoksik të cilët prodhojnë limfokine. Është e nevojshem poashtu edhe prania e mikrofagëve.

Ecuria e ndodhive gjatë hudhjes së transplantatit në realitet është identifikimi i ecurisë gjatë " hudhjes" së qelizave të infektuara me virus ose gjatë imunoreakcioneve qelizore në mikrobe.

Limfocitet T ndihmëse kanë rol të rëndësishëm në tërheqjen e leukociteve tjerë në vendin e përgjigjjes imunologjike, e poashtu rrisin aktivitetin e qelizave tjera(psh. qelizat NK – ang. *Natural-killer*). Ky interakcion kërkon raportin qelizë-qelizë ose megjithatë mund të jetë e rregulluar me limfokin. Shumica e limfocitet T ndihmëse ka shenjën CD4 (dmth. fenotipi CD4) dhe kryesisht është në interakcion me antigjenet e klasit II. MHC. Një numër i voglë e këtyre qelizave ka shenjën CD8 dhe reagon me antigjenet e klasës I.MHC.

Nëse analizohen qelizat në transplantat gjatë kohës së reakcionit të hudhjes, më të shumtit janë limfocitet T me shenj CD8 (më parë të quajtura qeliza citotoksike/supresore) se sa me shenjën CD4, ashtu që për krahasim klinik aplikohet i ashtuquejturi raport CD4/CD8. Te organizmi mirë I imunosuprimuar ky raport duhet me qenë më i ulët se një.

Limfocitet B dhe plazma – qelizat rrallë gjinden në transplantat, kurse në makrofage bien 15-30% të qelizave infiltrative. Pas terapisë reakcioni i hudhjes së transplantatit dhe sipas rezolucionit reakcioni i hudhjes së shumicës së limfociteve T është me shenjin CD8, numri i makrofagëve rritet, kurse rritet edhe raporti CD4/CD8. Nga pikëpamja klinike nuk mund të jetë shenj për pritje të reakcionit të hudhjes. Nga kjo pikë e shiqimit i ashtuquejturi monitoringu imunologjik nuk shfrytëzohet shumë në parashikimin e reakcionit të hudhjes.

Roli i limfociteve T të klonuara të ndryshme nuk mundet saktësisht të definohet për cdo transplantat, por vetëm është e

kjartë se interakcioni e atyre dy fenotipeve të limfociteve T kryesisht i karkaterizon përgjigjja imunologjike celulare ndaj transplantatit. Limfocitet T kanë në sipërfaqe markerët, prej të cilëve posaqërishtë është i rëndësishëm markeri për interleukin-2 (IL-2). Të njejtat qeliza krijojnë një sërë interleukine tjerë (IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL- 6) dhe gama – interferon. Pasojë e asaj është shumëzimi i mëtejmë i limfociteve T dhe B, kurse nga këta të tjerët shkaktohen antitrupat specifik. Molekulat e krijuara të interleukinës dhe antitrupave në vazhdim shtojnë reakcionin inflamator (psh. me aktivizimin e komplementeve), tërheqin tipet tjera të qelizave, ndikojnë në pjekurinë e qelizës dhe ndërveprim, dhe kështu më tutje shtojnë përgjigjjen imunologjike të organizmit në transplantat.

Nud guxojmë të harrojmë se qëllimi më i shpeshtë i këtij reakcioni imunologjik është endoteli i enëve të vogla të gjakut, ku procesi fillon (N.B.pasoja e reakcionit kronik të hudhjes te transplantati i zemrës është psh. sëmundja koronare e zemrës). “ Aktiviteti gëlltitë” i makrofagëve gjatë atij procesi është i patejkalueshëm.

Roli i qelizave NK në reakcion të hudhjes së transplantatit nuk është definuar deri në fund.

II. *Imunosupresioni klinik*

Faza e hershme e terapisë imunosupresive (1960-1980) është bazuar në kortikosteroidet si “ kurriz” të tërë rezhimit imunosupresiv. Kah fundi i shtatëdhjetave dhe sidomos fillimi i viteve të tetëdhjeta ka filluar me futjen e ciklosporinës A imunosupresivit të fortë e ashtuquejtura era e re e ciklosporinës, e cila edhe sot po vazhdon. Mirëpo, me përmisimin e teknologjisë së monitorimit të imunosupresionit dhe me zhvillimin e globulineve poliklonike dhe monoklonike terapia imunosupresive ka fituar edhe më në suksesin dhe dinamizmin e vet.

Cdo terapi imunosupresive klinike mund të ketë tri faza:

1. profilaksa e hershme e reakcionit të hudhjes,
2. mbajtja e imunosupresionit dhe

3. terapia e reakcionit manifest të hudhjes.

Profilaksa e hershme e reakcionit të hudhjes.

Profilaksa e hershme e reakcionit të hudhjes ka tri qëllime themelore:

a) prevenca ose shtyerja e reakcionit të hudhjes së transplantatit gjatë kohës së përmisimit të transplantatit nga lëndimet iskemike, të cilat ndodhin gjatë kohës së eksplantimit dhe implantimit të organit. Dëmtimi plotësues i transplantatit me reakcion të hudhjes në atë periudhë mund të jetë fatale.

b) Minimalizimi i rrezikut së paraqitejs së reakcionit të hudhjes gjatë kohës së ecurisë së menjëhershme postoperative sepse mjekimi i reakcionit të hudhjes është i lidhur me aplikimin e dozave të mëdha të steroideve, të cilat prolongojnë ngjitjen e plagëve, kurse me këtë edhe shtojnë mundësinë e infekcioneve.

c) Inhibimi i përgjigjjes imunologjike në atë periudhë të hershme me qëllim që të zvoglohet incidenca e reakcionit të vonshëm i hudhjes, gjegjësisht provokimi i tolerancës imunologjike të mundshme.

Kortikosteroidet globalisht sulmojnë sistemin imunologjik. Siq duket akcioni kryesor i steroideve është i drejtuar në goditjen e limfociteve. Limfocitet e vegjël do të jenë të shkatërruar para se të aktivizohen me antigjene ose me qelizatë cilat bartin antigjenet e transplantatit. Steroidet inhibojnë sintezën e DNR, RNR dhe të albumineve në limfocite, si dhe crregullojnë transportine glukozës dhe aminoacideve në qeliza. Në doza të mëdha steroidet mund të shkaktojnë degradimin e limfociteve dhe lizën e qelizave. Liza zakonisht i përfshinë limfocitet T ose megjithatë nën ndikimin e steroideve limfocitet T ia arrijnë qëllimit të përgjigjes së dobët në stimulimin e antigjeneve të transplantatit.

Steroidet marrin pjesë edhe në reakcionet e hipersenzibilitetit të shtyrë duke zvogluar numrin e limfociteve qarkulluese dhe monociteve dhe duke bllokuar senzibilizimin primar të limfociteve. Përveq kësaj, ato

inhibojnë kemotaksinë dhe fagocitozën e makrofagëve dhe neutrofileve, dhe në këtë mënyrë inhibojnë rolin e tyre bakteriocid.

Efektet anësore të dobëta të steroideve janë pamja kushingoide, hipertensioni, fitimi në peshë dhe grumbullimi i lëngjeve, gjakderdhja e lehtë nga ulcera e lukthit dhe pengimi i shërimit të saj, osteoporoza etj. Steroidet dhe ciklosporina A kanë veprim sinergjist.

Shumica e studimeve klinike e rezhimeve imunosupresive ka treguar se tendencat janë kah paraqitjet më të shpeshta të reakcioneve të hudhjes së transplantatit te ato protokole të cilat në vehte nuk kanë steroide, me zvoglim të incidencës së infekcioneve, cka psh. te transplantimi i zemrës, rezulton me mbijetesë një vjecare të zemrës të ngjajshme me protokole dhe pa to.

Azatioprin është bazik dhe njëri prej të parëve imunosupresorëve vlera e të cilit në praktikën klinike deri më sot nuk është vënë në pikëpyetje.

Ky është metabolit 6-merkaptopurin (6-MP) edhe me një zingjir anësor. Zakonisht i përshkruhen azatioprinës dy funksione të rëndësishme, dhe ato:

- inhibon enzimet të cilat fillojnë konvertimin e inozin nukleotideve në adenozin monofosfat dhe në guanizin monofosfat,
- merr pjesë në metabolizimin e purineve, duke ngadalsuar tërë procesin, dhe si analog e purineve mund të jetë i inkorpuruar në acidet nukleine. Njëkohësisht bllokon shumë enzime të cilët marrin pjesë në sintezën e DNK, RNK të albumineve dhe elemente tjerë.

Azatioprina gjithashtu merr pjesë në supresionin selektiv të limfociteve T deri sa akcioni i limfociteve B më pak është shkatërruar me praninë e tij. Kryesihst merret per oral dhe mirë metabolizohet në traktin gastrointestinal.

Azatioprina vepron në mënyrë toksike në medullën kockore dhe shkakton leukopeninë, e cila, megjithatë, është reverzibile.

Ciklosporina A është zbuluar në vitin 1972 dhe kah fundi i viteve të shtatëdhjeta është futur në praktikën klinike. Janë

zbuluar nëntë lloje të ciklosporineve, prej të cilëve shumica ende hulumtohet në testimin klinik.
Ky antibiotik fungal është izoluar prej funges Tolypocladium infatum Gams mirë përhapet në të gjitha indet dhe organet dhe vetëm 1% tajitet i pandryshuar me urinë. Ciklosporina ka afinitet më të madhë për regjionet me sasi më të madhe të lipideve. Metabolizohet dhe në pjesën më të madhe sekretohet me mëlci, kurse vetëm 6% metabolizohet në veshkë. Pas dhënjes i.v. koncentrimin maksimal e arrinë për 30-60 minuta, kurse pas dhënjes orale pas 3-4 orëve. Zakonisht jepet per oral si tretje (në kakao, në qumësht ose në lëng peme) ose megjithatë në formë të kapsulave zhelatine.
Ciklosporina A inhibon proliferimin e limfociteve T më shumë se sa të limfociteve B, kurse siq duket më së shumti ndikon në limfocitet T ndihmëse të aktivizueme dhe në makrofaget e aktivizueme. Bllokon lëshimin e interleukinës -2 me leukocitet T ndihmës gjegjësisht të interleukinës 1 me makrofag. Përveq kësaj, ciklosporina është imunosupresiv më selektiv se sa imunosupresivët tjerë.
Sikur edhe shumica e imunosupresivëve, ciklosporina ka mjaftë efekte anësore të padshirueshme. Nefrotoksiciteti është më i theksuari dhe në praktikën klinike shkakton më së shumti probleme. Siq duket ai stimulon sistemin renin-angiotenzin-aldosteron duke provokuar nekrozën e mediassë arterioleve të veshkës dhe ndryshime në tubulat e veshkës, deri sa nuk vepron në funksionin glomerular të saj.
Doza ditore e ciklosporinës caktohet sipas koncentrimit të ilaqit në gjak gjegjësisht në plazmë ose në serum të të sëmurit. Metodat e radioimunoesesë ose të kromatografisë me shtypje të lartë mesatarisht janë të sakta dhe mund të shërbejnë mirë në praktikën klinike në dozimin e ciklosporineve.

Mbajtja e imunosupresionit. Duke ditur për efektet anësore të terapisë me ciklosporine, e ashtuqejtura terapia trefishe e mbajtjes së imunosupresionit thuajse te të gjitha organet e transplantuar është bërë realitet. Me azatioprin dhe ciklosporin

kortikosteroidet janë të pandashme në rezhimet e tilla të mbajtjes së imunosupresionit.
Në këtë fazë të imunosupresionit niveli i ciklosporines mbahet më ulët se sa menjëherë pas transplantimit. Mirëpo, në përgjithësi mund të thuhet që terapia me ciklosporin duhet individualizohet sepse ndonjëri i sëmurë në atë fazë të terapisë kërkon nivele më të ulta të ciklosporineve, dhe me këtë shkëlqyeshëm e mbajnë nivelin e duhur të imunosupresionit për preventivë të reakcionit të hudhjes, deri sa të tjerëve iu nevojitet nivel dukshëm më i lartë i ciklosporineve që të arrihet ai qëllim.
Doza e azatioprinës në shumicën e të sëmurëve është fikse dhe ata kryesisht mirë e durojnë. Azatioprina është e futur në të gjitha protokolet e mbajjtes së imunosupresionit.
Terapia për një kohë të gjatë me kortikosteroide bjenë shumë efekte anësore, por shumica e rezhimeve të mbajtjes së imunosupresioneve është e lidhur me dhënjen e përhershme të kortikosteroideve, edhepse në doza të ulta. Posaqërisht gratë dhe të sëmurët e rinjë me transplantat janë kandidat të mirë për mbajtje të imunosupresionit pa kortikosteroide, dhe si të tillë kanë shansa për zhvillim më të numrit më të vogël të infekcioneve, nuk kanë pamjen kushingoide dhe nuk zhvillojnë hiperlipidemi. Mirëpo, siq duket dozat e vogla të kortikosteroideve në fazën e mbajtjes së imunosupresionit prevenojnë paraqitjen e lëndimeve vaskulare jodetektibile imunologjike, me kohë bëhen bazë e zhvillimit të shpejtë, psh. te zemra, sëmundjet koronare të zemrës. Në atë mënyrë kortikosteroidet direkt mundësojnë mbijetesë më të gjatë të transplantatit.
Terapia e reakcionit manifest të hudhjes së transplantatit. Ajo pjesë e terapisë imunosupresive ka vend të posaqëm gjatë transplantimit të organeve vitale (mëlcia, zemra, zemra-mushkëri, mushkërit) sepse zhvillimi dhe vazhdimi i reakcionit të hudhjes direkt rrezikojnë jo vetëm mbijetesën e transplantatit por edhe jetën e të sëmurit.
Kjo terapi bazohet në dhënjen e shtuar të kortikosteroideve, dhe atë e ashtuquejtura bolus doza e

metil-prednisolonit (3x1000 mg), në mënyrë që pas kësaj të përcillet me kujdes funksioni i organit të transplantuar. Në të njejtën kohë optimalizohet terapia me azatioprin dhe me ciklosporine, ashtu që ky i fundit patjetër duhet të arrijë kufijë të kjartë terapeutik në gjak, deri sa doza bazike, e ashtuquejturë doza mbajtëse e kortikosteroideve (pronisonit), mundet të dyfishohet edhe më tutje pas terapisë me metilprednisolon gradualisht zbritet. Te shumica e organeve reakcionet e hudhjes shkallëzohen , pasi që transplantati në mënyrë perkutane biopsohet (veshka, mëlcia, zemra), kurse e njejta procedurë zakonisht përsëritet pas 5-7 ditësh, që të vlerësohet (mos) suksesi i terapisë së dhënë të reakcionit të hudhjes.

ATG/ALG me kortikosteroide në ditët e sotme më së shpeshti është mjeti më i aplikueshëm në mjekimin e reakcionit akut të hudhjes. Terapia me këto mjete zkonisht zgjat 5-7 ditë dhe rëndom në shumicën e rasteve në kortikosteroide reakcionet refaktore të hudhjes së transplantatit me sukse do të jenë të mjekuara.Është e kjartë që augmentimi i tillë i imunosupresionit (optimalizimi i nivelit të ciklosporineve + bolus kortikosteroidet + ATG/ALG) rritë rrezikun për infekcion, dhe bash për këtë shkak është shumë e rëndësishme që përher të përcillet i sëmuri dhe shpejt të reagohet në fillim të cilit do qoft infekcion (bakterial, vurusal, mikotik etj.).

OKT3 është mjet shumë efektiv në mjekimin e reakcionit akut të hudhjes së transplantatit. Është i suksesshëm në 90% të rasteve atje ku bolusi i kortikosteroideve ose ATG/ALG nuk kanë mundur të arrijnë rezultate. Mirëpo, është e rëndësishme që të mos harrohet rritja e përnjëhershme e qelizave imunokompetente pas ndërprerjes së terapisë OKT3, dhe në atë kohë duhet rritur dozën bazë të kortikosteroideve. Është intersante të theksohet që OKT3 mundet me sukses të përdoret te ata të sëmurë te të cilët është përdorur si mjet bazë profilaktik në ecurinë e menjëhershme postoperative.

Terapia me metatreksat dhe me rrezatim të plotë të trupit të

marrësit të transplantatit është e vlefshme vetëm të ceket.

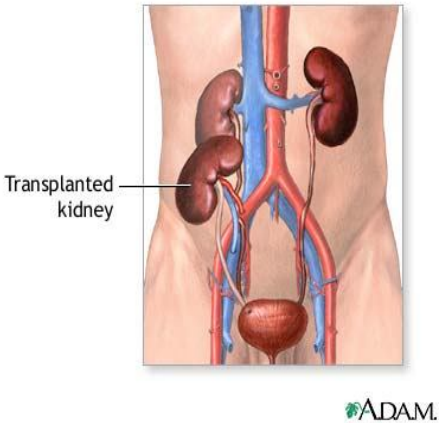
III. *Transplantimi klinik i indeve dhe organeve*

Klinikisht alotransplantatet mund të ndahen në disa grupe, dhe atë:

- transplantatet e lira temporere (psh. lëkura, transfuzioni i gjakut etj.),
- strukturat inerte të pjesërishme të cilat shërbejnë vetëm si kornizë për ndërtimin e indeve të shtëpiakut (kockë, kërc, nerv, tetiva, fascia etj.),
- transplantatet e lira të përhershëm dhe strukturale të zënë të ashtuquejtur vend të priveligjuar në sistemin imunologjik të shtëpiakut (kornea, valvulat e zemrës dhe të ngjajshme),
- transplantatet e lira funksionale të cilët gjithashtu kanë të ashtuquejtur vend të priveligjuar në sistemin imunologjik të shtëpiakut (paratireoidea, testisi, ovariumi),
- transplantatet e organeve (veshkët, zemra, mëlcia, pankreasi, mushkëritë),
- transplantimi i medullës spinale është ndërrim funksional për tërë sistemin hemopoetik dhe limfopoetik.

Transplantimi i veshkës

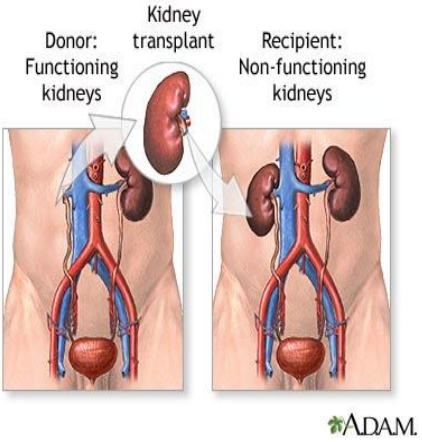
Transplantimi i veshkës është metoda zgjedhëse e mjekimit të insuficiencës terminale të veshkëve. Në fazat e sotme të zhvillimit të mjekësisë së transplantimit duhet bërë përpjekje që gati cdo i sëmurë me insuficiencë terminale të veshkëve të fitoj shansin për transplantim nëse për këtë nuk ka kontraindikacione absolute ose relative ose sociale.

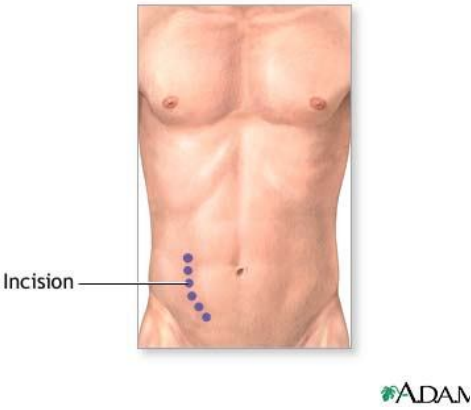


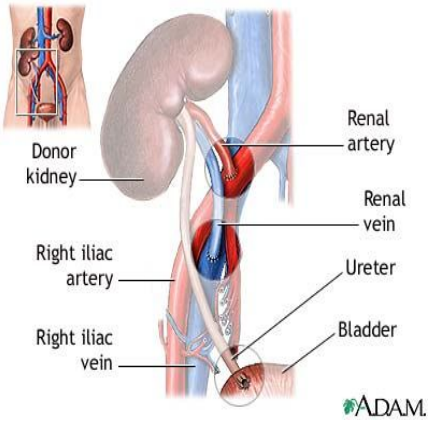
***Veshka e transplantuar**

Qëllimi i transplantimit të veshkës është rehabilitimi i të

sëmurit me insuficiencë renale kronike gjegjesisht këthimi i plotë kulaiteteve të jetës së tij para dializës.Të sëmurët me sëmundje të rënda kardiovaskulare ose megjithatë me sëmundje malinje parimisht mund të hynë rrethin e indikacionit, por në kushtet tona, duke marrur parasysh në mungesë kronike të dhënësve të organeve, duhet shumë seriozisht të vlerësohen indikacionet për transplantim. Të sëmurët me sëmundje të sheqerit gjithësesi më mirë e përballojnë transplantimin se sa hemodializën. Shpesh nuk dihet sëmundja bazë e veshkëve e cila e ka shkaktuar insuficiencën renale kronike, sepse të sëmurët paraqiten në fazën e avansuar të sëmundjes, kurse biopsitë e hapura të veshkëve nuk bëhen mjaftë shpesh.







***Procedurat kirurgjike te transplantimi i veshkës**

Megjithatë të gjitha llojet einsuficiencave renale kronike janë indikacion për transplantim të veshkës, midis të tjerave, transplantimi i veshkës është shumë më i lirë se sa dializa kronike.Te disa sëmundje, për fat të keqë, duhet llogaritur në këthimin e sëmundjes bazë dhe në transplantat psh. 30% të sëmurëve te glomerulonefritisi membranoproliferativ, dhe edhe më shpesh te oksaloza dhe lupusi sistemik.

Kontraindikacionet për transplantimin e veshkëve janë: sëmundja malinje e desiminuar, dekompenzimi i zemrës, insuficienca respiratore kronike, sëmundja vaskulare okluzive e avansuar (koronare, cerebrale dhe periferike), disa anomali kongjenitale të urotraktit (psh.ekstrofia e fshikzës urinare), infekcioni kronik, crregullimi i koagulimit, retardimi mental, psikoza, alkolizmi ose narkomania.

Dhënësi i organit si rregull është personi me të ashtuquejtur vdekje cerebrale të dokumentuar. Duke marur parasysh në mundësinë e transplantimit të veshkës është e nevojshme që në dhënësin potencial të veshkës në (hetero) anamnezë të hulumtohet ekzistimi i sëmundjeve renale, eventualisht hipertensioni arterial për shumë vite, ndryshimet në fundud të syrit (dmth. kontrolli i fundusit të syrit) dhe eventualisht ekzistimi i albumineve në urinë. Infekcionet ekstrarenale ose ndonjë infekcion tjetër në ditët e sotme nuk janë kontraindikacione absolute për transplantimin e veshkave.

Para cdo transplantimi të veshkës është e nevojshme të bëhet tipizimin e dhënësit (zakonisht prej nyjes limfatike) për të zgjedhur marrësin më të përshtatshëm nga lista e pritjes, dhe me bërë të ashtuquejturin *cross-match* për zbulimin e

sasisë së antitrupave panel-reaktiv.

Marrësit të veshkës duhet para transplantimit me rregull të kontrolohet urologjikisht, cka në radhë të parë nënkupton kryerjen e cistografisë mikcive, ultrazërin e veshkëve dhe kulturat e shpeshta të urinës. Ekzaminimet tjera agresive urologjike zakonisht nuk janë të nëvojshme.Me përpunimin urologjik duhet bërë përpunimin e plotë hematologjik (të sëmurët në dializë zakonisht kanë aneminë hipokrome mikrocite) dhe shiqimin kontrollues të zemrës dhe mushkërive, kurse nëse ekziston anamneza e ulcerës, edhe ezofagogastroskopinë.

Nganjëherë duhet bërë edhe dializën paratransplantimit nëse ekzistojnë shenjat e mbingarkimit me lëngje ose me hiperkaliemi. Transfuzioni i gjakut para transplantimit vetëm mund të përmisoj rezultatet e mbijetimit, edhepse raporti i transfuzioneve multiple të gjakut dhe statusit imunologjik të marrësit edhe më tutje është e panjohur.

Hudhja e transplantatit të veshkës zakonisht është e lidhur me me rritje të dukshme të kreatininës në serum, me rritje të shtypjes së gjakut dhe fitimi në peshë. Shumica e të sëmurëve ka temperaturë të rritur, kurse vet transplantati është i ënjtur dhe balon. Mjekimi aplikohet me bolus treditor te metilprednisol, me poliklonal ATG/ALG ose te reakcionet refraktere përsëritëse të hudhjes me antitrupa monoklon (OKT3). Rreziku që të paraqitet reakcioni i hudhjes së transplantatit të veshkës pas tre muajsh është shumë më i vogël.

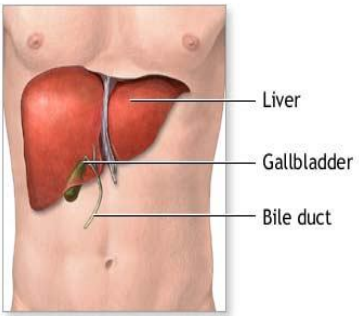
Megjithatë, të sëmurët me transplantat mund të zhvillojnë edhe hudhjen kronike ireverzibile me hipertoninë progresive. Funksiooni i transplantatit më tutje keqësohet dhe zgjidhja e vetme është nefrektomia e transplantatit dhe retransplantimi.

Në mbajtjen e imunosupresionit bar i zgjedhjes së parë është ciklosporina A, derisa shumica e protokoleve përfshijnë edhe dhënjen rregullisht të azatioprinës dhe kortikosteroideve.

Me zhvilimin e sotëm të terapisë kirurgjike, anesteziologjike dhe imunosupresive mbijetesa

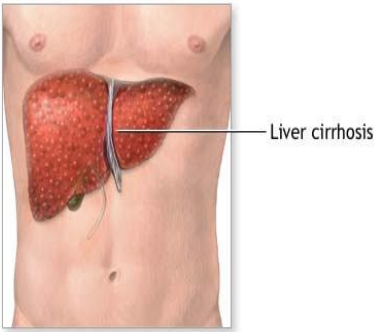
mesatare njëvjecare e trasnplantatit është 85-90%.

Transplantimi i mëlcisë. Transplantimi i mëlcisë, si organ vital i trupit të njeriut, vetëm me futjen e ciklosporinës në praktikën klinike rutinore ka fituar në suksesin dhe numrin e saj. Mëlcia zakonisht rasnplantohet ortotopike, dmth. në vendin e mëlcisë paraprakisht të eksplantuar.



A.D.A.M.

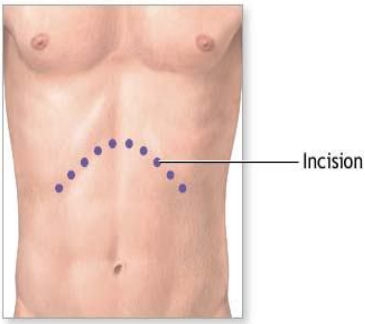
***Anatomia e mëlçisë**



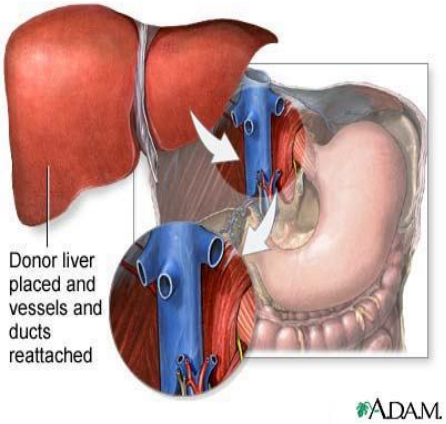
A.D.A.M.

***Indikacioni për transplantimin e mëlçisë**

Qëllimi i transplantimit të mëlcisë është vendosja e sërishme e funksioneve të mëlcisë në të sëmurin me insuficiencë ireverzibile kronike të mëlcisë.
Indikacioni për transplantimin e mëlcisë është dëmtimi i rëndë i parenkimit të mëlcisë qoftë te të rriturrit ose te fëmijët.



A.D.A.M.



***Procedurat kirurgjike për translantimin e mëlçisë**

Te fëmijët këto kryesisht janë atrezionet biliare dhe defektet e ndryshme metabolike të mëlcisë (mungesa e alfa-1- antitripsinës, sëmundja Ëilson-it, porfiria dhe tirozinemia). Te të rriturit kjo është hepatiti aktiv joalkolik kronik ose hepatiti aktiv kronik virusal (ciroza biliare primare, kolangiti sklerotizues primar, morbus Carol-i , sindromi irevezibil i Budd-Chiar-it). Indikacioni i kjartë është edhe malignoma primare joresektabile e mëlcisë (kolangiokarcinoma dhe kanceri hepatocelular).

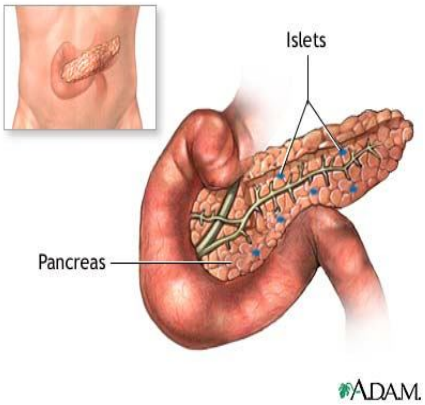
Te mëlcia si organ vital nuk kemi në dispozion mundësin e mbështetjes ekstrakorporale gjatë kohës së insuficiencës së transplantatit, kështu që insuficienca e mëlcisë njëherit do të thot edhe vdekje e të sëmurit nëse nuk mund të sigurohet mëlcia e re për retransplantim.

Komplikimet gjatë transplantimit të mëlcië janë të shumta dhe zakonisht ai intervenim operativ është i përcjellur me këndellje të rënda perioperative dhe postoperative të marrësit të transplantatit.Ato më së shpeshti prezentohen në nivel të kanaleve biliar ekstrahepatik, si fistula, struktura, inflamacione (kolangiti), obstrukcione dhe infekcione. Krejt këtë të ashtuquejtura komplikime " joimunologjike" mund të jenë të përcjellura edhe me insuficiencën e veshkëve.

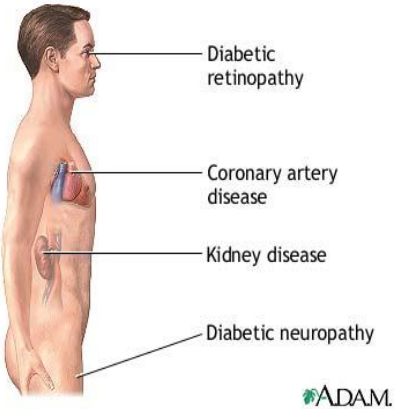
Hudhja e transplantatit zakonisht është e përcjellur me hepatomegali, me fecese të bardha dhe me anoreksi. Krejt kjo është e lidhur me dhimbje të heshtura në abdomenin e sipërm të djathtë. Rritja e temperaturë, takikardia dhe ikterusi pothuaj janë shenja të detyrueshëm të atij sindromi. Me rritje të enzimeve të mëlcisë dhe të neutrofilisë reakcioni i mundur i

hudhjes duhet të vërtetohet me biospi të mëlcisë dhe pas kësaj në mënyrë adekuate të mjekohet.
Terapia imunosupresive në parim nuk dallon nga terapia për transplantim të veshkave, duke përfshirë edhe terapinë e reakcionit të hudhjes së mëlcisë. Mbijetesa një vjecare e transplantatit gjegjësisht të smëurët e populacionit të fëmijve është rreth 80%, te të rriturit rreth 70%.

Transplantimi i pankreasit. Pas transplantimit të parë të pankreasit në vitin 1966 është paraqitur një heshtje e theksuar për përpjekjet për transplantimin e tij të suksesshëm, kryesisht për shkak të rezultateve të dobëta dhe imnusupresionit të pamjaftueshëm. Me zhvillimin e teknikës kirurgjike, e pikësëpari me zgjidhjen më të mirë të derenimit të pjesës egzokrine të pankreasit, janë përmisuar rezultatet, si dhe e tërë procedura nuk ka qenë më aq e rrezikshme.



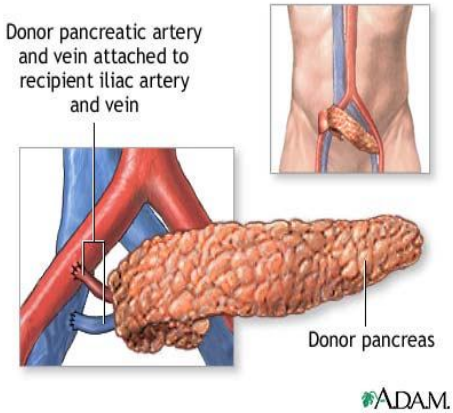
***Anatomia e pankreasit**

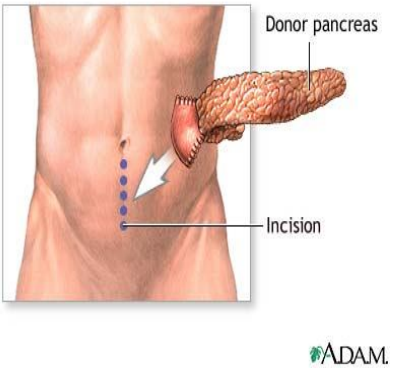


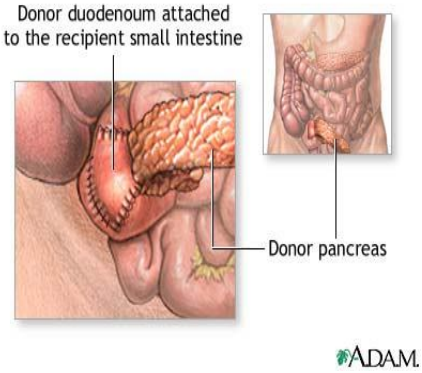
***Indikacionet për transplantimin e pankreasit**

Qëllimi i transplantimit të pankreasit është prevenimi i paraqitjes së mikroangiopatisë me kontroll më të mirë dhe më të sigurtë të nivelit të glukozës në gjak, gjegjësisht të kontrollit më të sigurtë të sëmundjes së sheqerit.Në njëfarë mënyre

tentohet të reinstitucionalizohet funksioni endokrin i beta-qelizave të ishujve të Langerhans-it. Intervenimi operativ, megjithatë, nuk guxon të rrezikojë jetën e të smëurit, sepse pankreasi nuk është organ vital dhe transplantimi i tij nuk shpëton jetën e të sëmurit.

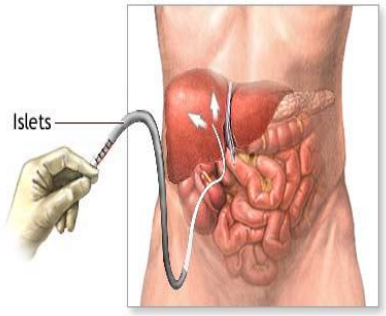






***Procedurat kirurgjike për transplantimin e pankreasit**

Indikacioni për transplantimin e pankreasit është sëmundja e sheqerit labile dhe e varur në inzulin e lidhur me insuficiencën renale kronike.
Në kohën më të re drenazha e pjesës egzogjene e pankreasit në urotraktin e marrësit ka mundësuar ikjen e deritashme të shumë komplikimeve " joimunologjik", kurse në të njejtën kohë ka zgjëruar mundësinë e monitorimit të transplantatit dhe detektimin eventual të reakcionit të hudhjes së trasnplantatit.



***Tretmani pas transplantimit**

Teknika kirurgjike e implantimit të pankreasit, qoftë segmental ose tërë organit, mjaftë përngjan transplantimit të veshkëve. E rëndësishme është në cdo rast zgjedhja e vendit optimal të drenazhës së pjesës egzokrine të pankreasit – për tani vendi optimal është fshikëza urinare – dhe plasimi i anastomozës arteriale dhe venoze në enët iliake të gjakut, ashtu që vet transplantati mund të vendoset në mënyrë intraperitoneale dhe ekstraperitoneale. Alternativa e kësaj metode të drenazhës së sekrecionit egzokrin të pankreasit është obstrukcioni dhe sekretimi me ndonjë mjet sintetik, të cilat në ecuronë e mëtejme rezulton me atrofinë e qelizave egzokrine të segmentit ose tërë pankreasit të transplantuar. Rrallë sekrecioni egzokrinë derivohet në traktin tretës.

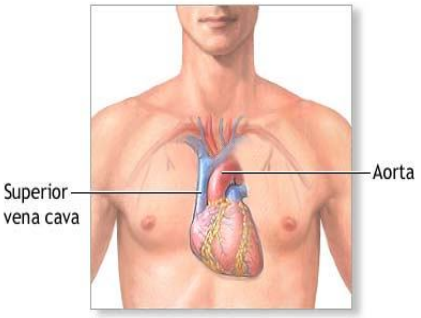
Terapia imunosupresive te transplantimi i pankreasit gjithashtu është e lidhur me dhënjen e të qashtuquejturës terapi trefishe të mbjtjes (ciklosporinë, azatioprinë dhe pronison), por, për dallim prej organeve tjerë, dhënja e kortikosteroideve dukshëm interferon me me kontrollin e sëmundjes së sheqerit, prandaj edhe përcjellja e këtyre të sëmurëve është më rigoroze dhe më e rëndë.

Si të sëmurët me sëmundje të sheqerit të varur në inzulin zakonisht janë edhe të sëmurë me dëmtim të theksuar të funksionit të veshkëve, gjegjësisht shpesh kanë insuficiencë renale kronike, ashtu që në ata të sëmurë mundet në mënyrë simultane me transplantimin e segmentit të pankreasit ose të tërë pankreasit të transplantohet edhe veshka.

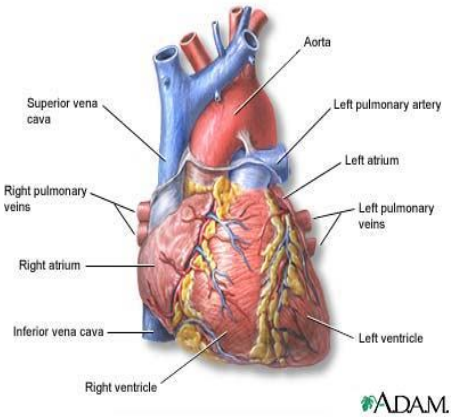
Mirëpo, jeta pa inzulin egzogjen, pa dietë dhe pa hemodializë dukshëm është më kualitative për të sëmurin me

sëmundje të sheqerit. Megjithatë, tani për tani nuk mund të përgjigjet në pyetje se transplantimi i pankreasit a është procedurë kurative dhe se komplikimet diabetike a janë reverzibile.

Transplantimi i zemrës. Prej kur zemra është transplantuar për herë të parë në vitin 1967, rezultatet po janë cdo herë më të mira dhe mund të krahasohen me rezultatet gjatë transplantimit të veshkëve.



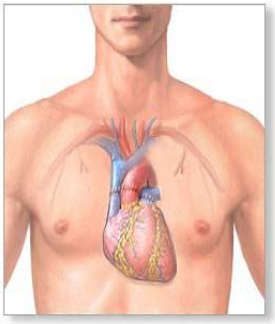
***Anatomia e zemrës**



***Anatomia e zemrës**

Kandidatët për transplantimin e zemrës janë të sëmurët të cilëve më nuk mund tu ndihmohet me cfardo qoftë intervenim kirurgjik ose metodë të mjekimit internistik. Kryesisht këta të sëmurë janë me iskemi progredente të sëmundjes së zemrës, si dhe të sëmurët me kardiomiopati idiopatike. Të gjithë këta të sëmurë gjinden në grupin NYHA IV (klasifikimi i Shoqatës së Njujorkut për zemër) dhe zgjatjen e pritur të jetës e kanë nën një vit.

Donor heart sutured into place



ADAM.

*Zemra e transplantuar

Janë të kufizuar ata të sëmurë të cilët përveq sëmundjes bazë të zemrës kanë edhe hipertensionin pulmonal, sëmundjen parenkimatoze të mushkërive, embolinë pulmonale dhe të ngjajshme. Infekcionet e rënda kronike, insuficienca e veshkave dhe /apo e mëlcisë gjithashtu janë kontraindikacione për transplantimin e zemrës. Sëmundja e sheqerit më nuik është kontraindikacion absolut për transplantimin e zemrës.

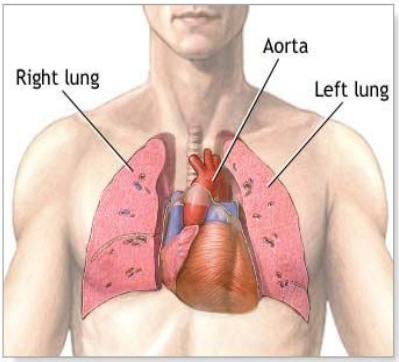
Dhënësi potencial zakonisht është njeriu i ri (për tani deri 45 vjec të jetës) me vdekje cerebrale të diagnostikuar, i cili deri në atë moment në (hetero) anamnezë nuk ka pasur ndonjë sëmundje të zemrës ose të sistemit të enëve të gjakut, si dhe sipas sistemit ABO është kompatibil me marrësin. Para transplantimit të zemrës bëhet i ashtuquejtur *cross-match* testi, me të cilin caktohet sasia e panel antitrupave imunoreaktiv të marrësit. Vetë operacioni kryhet me ndihmën e aparatit për qarkullim ekstrakorporal dhe me kujdesin e veqantë në funksionin e zemrës së djathtë.

Terapia imunosupresive gjithashtu përbëhet prej të ashtuquejturit kombinim imunosupresiv të trefishtë, me edhe një imunoglobulin poliklonal menjëherë pas operacionit, me qëllim që të mundësohet ecuria e sigurtë pas operacionit, gjegjësisht për profilaksën e reakcionit të hershëm të hudhjes.

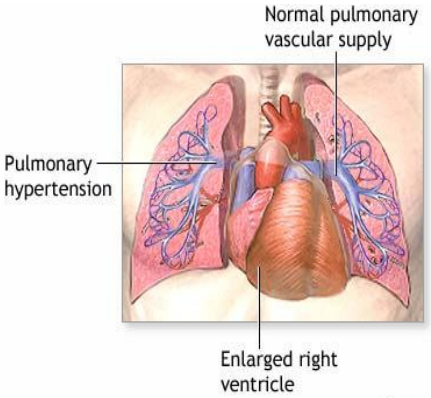
Reakcioni i hudhjes së transplantatit të zemrës mund të parandihet me shumë metoda joinvazive (EKG,ultrazëri i zemrës, jostabiliteti hemodinamik dhe të ngjajshme), por vërtetohet me biopsinë endovenoze të zemrës, gjegjësisht me evaluimin histologjik të shkallës së hudhjes së materialit bioptik. Vetëm me futjen e ciklosporinës në praktikën

klinike janë fituar me transplantimin e zemrës rezultatet e kënaqshme (mbijetesa njëvjecare 80-85%) dhe jetë kualitative e kënaqshme pas trasnplantimit.

Transplantimi i zemrës dhe mushkërive. Edhepse dikur procedurë kirurgjike e pa imagjinueshme transplantimi i zemrës dhe mushkërive sot është realitet në mjekimin e disa sëmundjeve të zemrës, të mushkërive dhe zemrës dhe mushkërive. Mirëpo, edhe për fat të keq, numër i madhë i të sëmurëve nuk mund të fitoj transplantatin e zemrës dhe të mushkërive sepse afrimi i organeve është shumë më i vogël nga numri i të smëurëve të cilëve intervenimi i tillë iu është i nevojshëm.



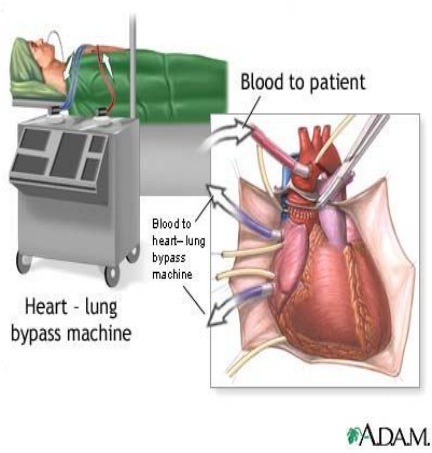
***Anatomia e zemrës dhe mushkërive**

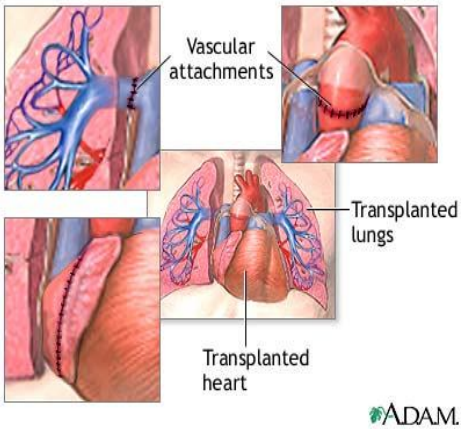


***Indikacionet për translantimin e zemrës dhe mushkërive**

Në bazë të këtyre indikacionet mund të ndahen në dy grupe: indikacionet me sëmundje primare të mushkërive duke përfshirë edhe hipertensionin pulmonal primar dhe

indikacionet me hipertension pulmonal sekondar për shkak të sëmundjes së zemrës. Këtij grupit të dytrë i takojnë të sëmurët me anomali të lindura të cilët ose kanë mundur ose nuk kanë mundur me qenë të operuar ose te të cilët nuk ekziston mundësia anatomike ose fiziologjike për korrekcion.





***Procedurat kirurgjike të transplantimit të zemrës dhe mushkërive**

Prej të smurëve me sëmundje primare të mushkërive më të shpeshtit janë të smëurët me fibrozë cistike të mushkërive. Mirëpo, zhvillimi i transplantimit të njërit krah të mushkërive ose të dy krihëve të mushkërive ka zgjëruar mudnësinë terapeutike për të sëmurët me sëmundje primare të mushkërive. Kështu psh. të sëmurët me fibrozë të mushkërive janë kandidat për transplantimin e njërit krah të mushkërive.

Transplantimi i zemrës dhe mushkërive për tani është intervenim i rezervuar për mjedise të zgjedhura të cilat kanë përvojë shumëvjecare në mjekësin e transplantimit, sepse ai tip i transplantimit është i përcjeëllur me reakcione të shpeshta të hudhjes së trasnplantatit (sidomos të mushkërive) dhe me infekcione të shpeshta. Sipas disa statistikave rreth 15 të sëmurë në një milion banorë në vit kërkon transplantimin e zemrës dhe mushkërive.

Terapia imunologjike gjithashtu bazohet në të ashtuquejturën terapi imunosupresive të trefishtë, me përdorim relativisht të shpeshtë të antitrupave monoklon në mjekimin e reakcionit të hudhjes së transplantatit.

IV. *Ruajtja e organeve për transplantim*

Edhepse përvoja e deritanishme e nxjerrur prej rezultateve të transplantimit të veshkëve, të mëlcisë dhe mushkërisë (mushkëritë dhe organet tjera vetëm aksidentalisht), mund të thuhet se transplantimi i organeve kadaverike është mjetë i ardhmërisë. Në këtë kontekst është e nevojshme të përmbahëemi në përshkrimin e karakteristikave kryesore të gjendjes analoge dhe qëllimit të ruajtjes së organeve për transplantim.

Sa deri tani dihet, vetëm stacione të vetmuara (eritrocitet dhe spermatozoidet) mund të ruhen pakës kohë më të gjatë (disa javë). Madje konsiderohet se depozitimi i organeve është poashtu problem i rëndë në transplantimin biologjik si edhe problemi i inkompatibilitetit imunologjik. Edhe metodat e sotme relativisht të ashpra të ruajtjes së organeve funksionojnë duke iu falenderuar rrezistencës së dukshme të disa organeve në iskemi dhe aftësive të tyre të mëdha të rekonstrukcionit.

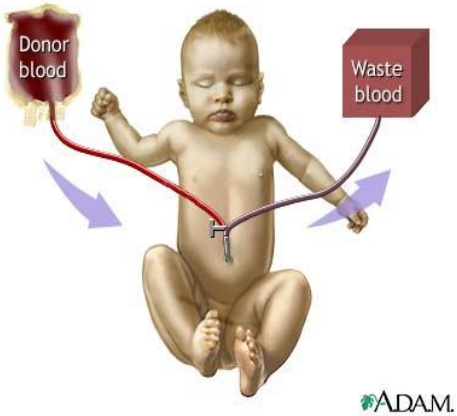
Në zgjidhjen e problemit të ruajtjes së organit në praktikën eksperimentale dhe klinike duhet pasur kujdesin në elementet vijuese:

- prevenca dhe vlerësimi " i lëndimit biologjik" gjatë kohës së fazës agonale,
- metodat e ruajtjes ekstrakorporeale dhe konzervimi i organit në kohën midis heqjes së tij dhe vet mënyrës së transplantimit te marrësi,
- vlerësimi i " jetesës" (ang. *Viability*) i organit të konzervuar para transplantimit,
- ndikimi i ruajtjes në antigjenitetin e transplantatit,
- " ngjallja", dmth. aftësimi i mëvonshëm i organit për funksion të përparëm, pas vdekjes së dhënësit.

Kapitulli 2

TRANSFUZIOLOGJIA

Transfuzioni i gjakut ose transfuzioni i komponeneteve të gjakut është veprim me të cilin e mjekojmë të sëmurin me gjakun e njeriut ose me prerparate (produkte) të përgatitura nga gjaku i njeriut.
Mjekimi me transfusion aplikohet sipas vlerësimit klinik të gjendjesë së të sëmurit dhe vlerësimit të dobisë potenciale nga mjekimi transfuziologjik, duke marur parasysh rrezikun e mundshëm nga efektet anësore.



***Transuzioni i të porsalindurit**

Marrja dhe konzervimi (ruajtja) i gjakut

Prej donatorit merren prej 450 mL gjak në qese plastike dhe përzihen me 63 mL tretje antikoagulante. Në dozën e gjakut gjinden eritrocitet, trombocitet, leukocitet, proteinat e plazmës dhe të gjithë faktorët e koagulumit koncentrimi i të cilave progresivisht bjen gjatë kohës së ruajtjes. Afati i përdorimit varet nga tretja antikoagulante.
Koagulimi (të mpikësuarit) i gjakut pengohet me tretjet antikoagulante (ACD, CPD, CPD-1, CPD-2). Gjaku ACD (ACD përbëhet nga acidi citric, citrate i natriumit dhe glukoza) dhe gajku CPD (këtu është shtuar fosfati i natriumit) ruhet deri në 21 ditë në 4 C. Gjaku CPD-1 (në tretje është shtuar adenine për ta ruajtur koncentrimin e ATP-ës) mund të ruhet deri në 35 ditë, kurse gjaku CPD-2 (përveq shtimit të adeninës është shtuar edhe koncentrimi i glukozës) mund të ruhet deri në 42 ditë.
Shumica e doantorëve gjaku i të cilëve është i rrezikshëm për pranuesin do të ndahet gjatë bisedës apo shiqimit. Ndonjë donator mund të jetë i infektuar, por nuk e dinë për infekcionin. Ata zbulohen me testimin laboratorik.

Përpunimi laboratorik i gjakut të donatorëve përfshinë këto teste: 1. përcaktimi i grupit të gjakut në sistemin ABO, 2. përcaktimi i faktorit Rh përkatësisht antigjenit Rh (D) apo Rh (D u)- antigjenit, 3. zbulimi i antitrupave jo rregullar (irregular) (screening- antitrupa), 4. testi serologjik në sifilis, 5. HBsAg, 6. anti HIV, 7. anti-HCV.

Grupet e gjakut dhe testi i kompatibilitetit

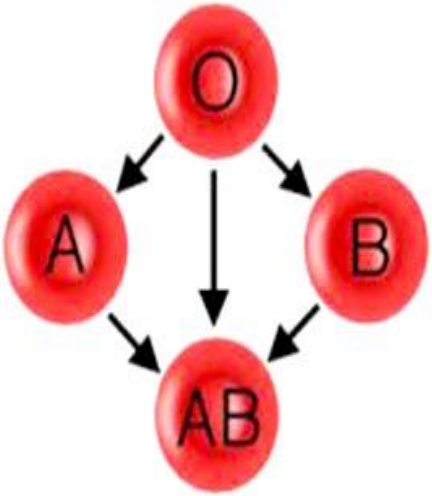
Marrja e gjakut për egzaminime imunohematologjike në transfuziologji. Mostra e gjakut për egzaminime transfuziologjike fitohet me marrjen e 5 deri 10 mL gjak. Në të sëmurit që kanë marr shumë transfuzione mostra e gjakut për screening dhe testet e kompatibilitetit (përputhsmërisë) nuk guxojnë me qenë më të vjetra se 40 orë.

Grupet e gjakut të sistemit ABO. Grupet e gjakut të sistemit ABO përcaktohen duke egzaminuar praninë e antigjeneve A dhe B në eritrocite dhe antitrupat e anti-A dhe anti-B në serum (tab.1.).

Tabela 1. Karakteristikat e grupeve të gjakut të sistemit ABO

Grupi I Gjakut	antigjenet në eritrocite	antitrupat në serum	frekuenca në popullatë %
A	A	anti –B	42
B	B	anti – A	18
AB	A,B	-	6
O	–	anti –A, anti – B	34

Rezultatet e grupeve të gjakut të caktuara nga eritrocitet dhe nga serumi duhet cdo herë të përputhen.



***Grupet e gjakut**

Grupi Rh i gjakut. Në eritrocitet e dhënësve dhe të sëmurëve bëhet caktimi rutinor vetëm i antigjenit D (Rh (antigjeni D) apo faktorit Rh. Nëse antigjeni gjindet në eritrocite, atëherë individi është Rh pozitiv, kurse nëse antigjeni D mungon, dmth. nëse antigjeni D nuk mund të tregohet në serumin anti – D, atëherë ai individ është Rh negative. Nga prania e antigjeneve tjera të sistemit Rh (C,c, E, e etj.) në eritrocite nuk mvaret se a është ndonjë individ Rh pozitiv ose Rh negative (tabela 2.).

Tabela 2. Karakteristikat e Rh antigjeneve në grupin e gjakut Rh pozitiv dhe Rh negative

Faktori Rh %	Antigjenet Rh	Faktori Rh %	Antigjenet Rh
Rh pozitiv	**84**		**CDe**
Rh negative	**16**	**Cde**	
CDE			
CdE			
cDE			
cdE			

Antigjenet tjera të sistemit Rh egzaminohen vetëm kur i sëmuri ka aloantitrupa irregular.

Antigjeni Du. Antigjeni Du është një variant i dobët i antigjenit D. Eritrocitet e tipit Du (+) pozitive të një personi të cilat i transfundohen të sëmurit Rh negative do të nxisin formimin e antitrupave anti – D. Personat Rh Du (+) pozitiv, kur janë dhënës të gjakut, janë Rh-pozitiv, kurse kur janë marrës, atëherë janë Rh-negativ.

Zbulimi i antitrupave iregular (screening) dhe përcaktimi i rëndësisë klinike te antitrupave iregular. Në serumin e të gjithë dhënësve të gjakut, të sëmurëve dhe shtatëzanave egzaminohen se a janë të pranishme aloantitrupat iregular. Në gjakun e 1 deri 3% të sëmurëve dhe të 1% të dhënësve gjinden antitrupat iregular të cilët janë pasojë: a) e

transfuzioneve të përparshme dhe b) të shtatëzanave. Antitrupat iregular janë shkaktar të: 1. sëmundjeve hemolitike të posalindurve, 2. reakcioneve hemolitike posttransfuzive, 3. testeve pozitive të kompatibilitetit. Zbulimi i antitrupave iregular mundëson: 1. të caktuarit me kohë të rëndësisë klinike të antitrupave, 2. të gjeturit e dhënësve përkatës.

Testet e kompatibilitetit – prova e ktyqëzuar e tolerencës (interaksioni). Para cdo transfuzioni duhet të bëhet testi i kompatibilitetit. Nëse testi është negativ, me besueshmërinë më të madhe mund të pritet: 1. që eritrocitet e transfunduara në qarkullimin e të sëmuarve do të jetojnë njësoj gjatë sikur edhe eritrocitet e veta, 2. që pas transfuzionit nuk do të vjenë deri te reakcioni hemolitik posttransfuziv.

Testi i kompatibilitetit kryhet me përzierjen e serumit të të sëmuarit dhe eritrociteve të dhënësit. (Kjo është e ashtuquejtura prova e madhe e kryqëzimit. Prova e vogël e kryqëzimit, në të cilën përzihen eritrocitet e të sëmurit dhe serumi i dhënësit nuk bëhet më). Siguria maksimale arrihet me testing e kompatibilitetit i cili përfshinë: 1. inkubacionin e përzierjes së eritrociteve të dhënësit dhe serumi i të sëmurit në temperaturë të dhomës në tretje fiziologjike apo në tretje të ulët ionike, 2. inkubacioni i asaj përzierje në 37 C dhe 3. mbarimi i reakcionit në testing e antiglobulinës indirekte (TAI apo testing e Coombs-it) me AHG-në polispecifike (anti-IgG + anti-komplement). Testi i punuar në këtë mënyrë zgjatë 30 deri 120 minuta. Me uljen e fortësisë ionike (e ashtuquejtura LISS) ose me shtimin e polikationeve (polibren) mundet testi pa humbje të ndieshmërisë të shkurtohet në 10 deri 15 minuta. Testin e kompatibilitetit duhet cdo herë me përfunduar me TAI sepse ai test zbulon numrin më të madhë të antitrupave me rëndësi klinike. Para cdo transfuzioni testi i kompatibilitetit duhet me qenë negative. Përjashtim bëjnë vetëm të sëmurit të cilët në serumin e tyre kanë antitrupa.

Grup të posaqëm paraqesin të sëmurët te të cilët është planifikuar ndërhyrja

kirurgjikale për të cilët në bazë të analizave statistikore egziston: 1. besueshmëria më e vogël se 5% që gjatë kohës së operacionit do të duhet tranfuzioni i eritrociteve, 2. kur mesatarisht gjatë operacionit transfundohet më pak se gjysma e dozës së eritrociteve të koncentruara. Për përgatitjen e të sëmuarve për këto operacione është e mjaftueshme të caktohen grupet e gjakut të sistemit ABO dhe Rh – (D) si dhe me vërtetuar se në serumin e të sëmurit nuk ka antitrupa iregular. Nëqoftëse të sëmurit gjatë operacionit i duhet transfuzioni i gjakut, atëherë kryhet testi i shkurtuar i kompatibilitetit, i cili është i gatshëm për 15 minuta.

Testet e kompatibilitetit nuk duhet të bëhen vetëm kur i sëmuri është i rrezikuar vitalisht, dmth kur do të shtyhej transfuzioni për shkak të kryerjes së testeve imunohematologjike do të rrezikonte jetën e tij. Në ato rate testing e kompatibilitetit duhet bërë përsëri më vonë, kurse të sëmurit me i transfundue përgatitjet e gjakut kompatibil apo përgatitjet e grupit të gjakut 0-negativ.

Mënyra e dhënjës së transfuzionit

Para cdo transfuzioni është e obligueshme të vërtetohen dhe të krahasohen të dhënat në etiketë me të dhënat që gjinden në fletën transfuziologjike (kërkesën e gjakut) dhe rezultatet e përcaktimit të grupeve të gjakut, testeve imunohematologjike si dhe efektet e transfuzionit në historinë e tanishme dhe historitë e kaluara të sëmundjes. Vëmendje të veqant duhet kushtuar emrit dhe mbiemrit të sëmurit dhe dhënësit , numrit të amzës, grupit të gjakut në sistemin ABO dhe Rh dhe rezultateve të testeve të kompatibilitetit. Me verifikimin e rezultateve të transfuzioneve të më parshme vërtetohen : 1. grupi i gjakut i të sëmurit, 2. njohurit për komplikimet e më hershme posttransfuzive.

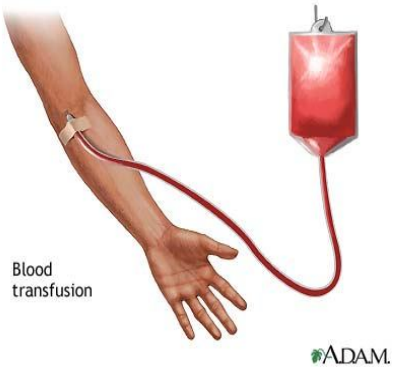
Doza e gajkut shiqohet në mënyrë “ vizuele”. Koagulumet e bardha në plazmë dhe ngjyra vjollce e eritrociteve janë pasojë e infekcionit dhe hemolizës.

Qeska në të cilën gjindet doza e gjakut para transfuzionit ruhet për 15 deri 30 minuta në temperaturë të dhomës. Është e

ndaluar nxemja në enë me ujë të vakët apo në radiator sepse ajo shpesh ia ngritë temperaturën e dozës së gjakut mbi 37 C dhe shkakton hemolizën e eritrociteve.

Drejtpërdrejt para transfuzionit bëhet përzierja e plazmës dhe eritrociteve duke përkulur shishën para mbrapa. Nëpër vendin e shënuar në shishe shpohet me gjilpërë për një përdorim e sistemit plastikë në të cilën është vendosur pikëzori, filtri dhe gjilpëra me madhësi 18 G. *Qeskat e plastikës nuk duhet rrezatuar.* Tërë sistemi mbushet me gjak dhe gjatë kësaj largohen të gjitha fluskat e ajrit nga sistemi. Mbas kësaj me pean pengohet rrjedhja e gjakut. Për transfuzionin e koncentratit të eritrociteve shfrytëzohet sistemi Y. Gjilpëra në njërin skaj të sistemit Y futet në vrimë në qeskën e palstikë, kurse gjilpëra në skajin tjetër të sistemit Y vendoset në tapën e shishës me tretje fiziologjike. Në qesën me eritrocite futen 50-100 ml të tretjes fiziologjike dhe pastaj me pean mbyllet ai skaj i sistemit Y. Eritrocitet përzihen me tretje fiziologjike me lëvizje të lehta. Viskoziteti i koncetratit të eritrociteve zvoglohet me zbutje dhe kjo mundëson shpejtimin e rrjedhjes së gjakut. Zbutja e eritrociteve mund të bëhet vetëm me tretje fiziologjike. Tretja e glukozës, glukosalinës dhe tretja e Ringerit si dhe tretja e barnave të ndryshëm veprojnë në mënyrë të dëmshme në gjak, shkaktojnë hemolizën e eritrociteve dhe nuk guxojnë me iu shtuar gjakut ose me ardhur në kontakt me të.

I sëmuri duhet të jetë mirë i mbuluar dhe i ngrohur, sepse të ftohtit për shkak të transfuzionit të gjakut të ftoht mundet gabimisht me u interprentuar si reaksion posttransfuziv.



***Transfuzioni i gjakut**

Për mjekim me transfusion përgjegjës është mjeku, kurse motra mjekësore i ndihmon në përgatitje të transfuzionit. Gjatë

transfuzionit të 50 mL të para të gjakut apo të 25 deri mL të eritrociteve të koncentruara, mjeku mbetet në përcjellje për 15 deri 30 minuta të transfuzionit praën të sëmurit dhe detyra e tij është që: të vërtetoj dhe të rregulloj shpejtësinë e transfuzionit sipas numrit të pikave në pikatore. Përveq në raste urgjente, 500 mL gjak apo 250 deri 300 mL eritrocite të koncentruara transfundohen gjatë 1,5 deri në 2 orë, me shpejtësi prej 80 deri 100 pika në minut. Nëse të sëmurit i është i nevojshëm transfuzioni i shpejtë, mund të përdoret gjilpëra 15 G, kateteri apo gjaku mund të transfundohet me shtypje. Transfuzionet e shpejta (500 mL për 5 deri 10 minuta) më së thjeshti aplikohen me shtypje me dorë në qeskë nga jashtë. Nga forca e shtypjes varet shpejtësia e transfuzionit. Nëse gjilpëra është e ngushtë, egziston rreziku nga hemoliza mekanike e eritrociteve, nëse vërehen shenjat e para të reakcioneve të ndryshme pas transfuzionit dhe efekteve si dhe nëse paraqiten simptomet alergjike, febrile pirogjene apo efektet hemolitike posttransfuzive, transfuzionin duhet ndërprerë. Gjilpëra e sistemit të transfuzionit duhet mbetur në venë. Nëpër të njejtin system transfuziv vazhdohet mjekimi intravenoz i reakcionit posttransfuziv.

Vendi nëpër të cilin do të jepet transfuzioni i gjakut lahet së pari me detergjent neutral i cili i tretë yndyrnat, kurse pastaj me mjete për dezinfektim (alkoholi 76% me jod). Tretja dezinfektuese nuk guxon të fshihet. Ajo duhet të teret së paku 30 sekonda. Pas punktimit gjilpëra përforcohet me trakë adhesive. Sistemi për transfusion përforcohet në lëkurë rreth 10 deri 15 cm proksimalisht nga gjilpëra.

Kur kryhet transfuzioni, qeska e plastikës apo shishja me një sasi të mbetur të gjakut duhet të dërgohen në laboratoriumin e transfuzionit dhe të ruhen së paku dy ditë.

Autotransfuzioni

Transfuzioni autolog është një veprim gjatë të cilit gjaku merret prej personit i cili do të mjekohet kirurgjikisht, ruhet për një kohë të caktuar dhe pastaj shfrytëzohet për mjekimin e tij transfuziologjik.

Në transfuzionet autologe mund të merren 1 deri 4 doza të gjakut nga dhënësi (pacienti) gjatë 2 deri 4 javë para operacionit ose 1 dozë menjëherë para intervenimit ose gjaku i humbur gjatë kohës së operacionit mblidhet dhe i këthehet të sëmurit.

Dobitë nga transfuzionet autologe janë: 1. zvoglimi i rrezikshmërisë nga përcjellja e sëmundjeve infective (AIDS-it dhe hepatitit), 2. është zvogluar rreziku nga imunizimi me antigjene t eritrocitare, trombocitare dhe antigjenet e sistemit HLA, 3. është zvogluar rreziku nga reakcionet hemolitike posttransfuzive dhe i reakcioneve alergjike.

Transfuzioni i orientuar i gjakut dhe i komponenteve të gjakut

Gjatë mjekimit vetëm një numër i vogël i të sëmurëveka nevojë për të gjitha komponenetet e gjakut në të njejtën kohë. Shumica e të sëmurëve ka nevojë për një ose më së shumti për dy komponenete të gajkut. Komponentet e gjakut të izoluara, të koncentruara dhe të purifikuara mund të ruhen më mirë dhe me përdorimin e tyre mund të arrihen suksese më të mira në mjekim. Shpeshtësia e efekteve anësore është më e pakët.

Në mbrojtjen e dhënësit dhe të sëmurit dhe në prodhimin e sigurtë dhe veprimin e dozës së gjakut bazohemi në anamnezë, në shiqimin fizikal në testet laboratorike dhe në prodhimin dhe ruajtjen e dozave të gjakut, të cilat përcillen në harmoni me principet e praktikës së mirë prodhuese (DPP). Asnjëra nga ato procedura të kryera sit ë veqanta dhe të ndara nga të tjerat nuk është e mjaftueshme për përgatitjen e dozave të gjakut me kualitet të lartë. Për këtë shkak vetëm me kzekutimin e të gjitha procedurave mund të arrihet siguria dhe efikasiteti i dozës së gjakut.

Transfuzionin e gjakut nuk duhet dhënë: 1. të sëmurëve që janë të ushqyer dobët, të cilët kanë hipoproteinemi me qëllim të zëvendsimit të proteineve. Këtyre të sëmurëve duhet dhënë tretje parenterale të aminoacideve (Aminofuzin L dhe Aminosteril L). Nëse resorbimi i ushqimit është në rregull, një supë e mishit dhe dy

vet ë freskëta i japin organizmit më shumë proteina se sa plazma prej një doze gjaku; 2. për kompenzimin e hekurit në gjak dhe 3. para ndërhyrjes kirurgjike me qëllim të kompenzimit të gjakut që do të humb gjatë operacionit dhe/apo pengimin e anemisë.

Dozat e gjakut

Doza e gjakut është ilaq i përgatitur nga dhënësi i gjakut me metoda fizikale të thjeshta. Dallohet nga gjaku i donatorit sepse ky është i përzier me tretje antikoagulante dhe në të kanë ndodhur ndryshime të ndryshme.

***Një doze gjaku (grupi B+)**

Gjatë ruajtjen në gjak paraqiten këto ndryshime>

- numri i eritrociteve mbetet i pandryshuar
- nga eritrocitet del kaliumi
- metabolitët per rreth eritrociteve rriten
- koncentrimi i 2,3 DPG-së (2,3 difosfoglicerati i ATP-së në eritrocite bjenë).
- Trombocitet shkatrrohen në afat prej 3 deri 5 ditë
- Leukocitet fillojnë të humbin veprimin e tyre pas 24 orëve
- Numri i trombociteve dhe koncentrimi i faktorit F V dhe F VIII bjenë nën 50% pas 24 orëve
- Faktorët tjerë të koagulimit janë stabil më së paku 21 ditë
- pH e gjakut bjenë
- koncentrimi i mikroagregatit rritet.

Për shkak të vlerave të ulta të 2,3 DPG-së afiniteti i hemoglobinës për oksigjen është i lartë. Pas transfuzionit të koncentrimit 2,3 DPg-ja në eritrocite këthehet në kufinjt e vlerave normale në afat prej 24 orëve dhe me këtë përmisohet

lirimi i oksigjenit nga eritrocitet dhe oksigjenimi.

Gjaku është doza e gjakut e fituar me marrjen e gjakut nga dhënësi dhe përzierjen e tij me tretje antikoagulante; aplikohet në mjekimin e gjakderdhjes dhe të shokut. Në mjekimin e suksese më të mira arrihen me transfuzionin e eritrociteve të koncentruara.

Gjaku i freskët është gjaku i dhënësit i vjetër deri 24 orë; rrallëherë aplikohet, më së shpeshti në mjekimin e të posalindurëve, në të sëmurët me dëmtime të rënda të funksionit të zemrës, si dhe gjatë shokut hemorragjik.

Koncentrati i eritrociteve doza e gjakut është e përgatitur me ndarjen e pjesës më të madhe të plazmës (200 -250 mL) nga doza e centrifiguar e gjakut; koncentrati i eritrociteve ka të njejtin volumen të eritrociteve i cili gjindet edhe në dozën e gjakut nga i cili është përgatitur. Për këtë shkak koncentrati i eritrociteve bartë sasinë e njejt të oksigjenit sikur edhe gjaku nga i cili është përgatitur, por volumeni i koncentratit të eritrociteve dukshëm është më i vogël nga volumeni i gjakut. Indikacionet: korrekcioni i anemisë; transfuzioni i një doze të koncentratit të eritrociteve do të ngrisë hematokritin për 0,03 apo hemoglobinin për rreth 10 g/L.

Koncentrati i eritrociteve me zvoglim të numrit të leukociteve është koncentrat i eritrociteve nga i cili me filtrim janë ndarë leukocitet; aplikohet në pengimin e imunizimit me antigjenet HLA, rritjen e refrakcionit dhe prevenimin e PTHN.

Koncentrati i eritrociteve të shpërlara është koncentrat i eritrociteve i punuar me shpërlarje të trefisht të eritrociteve me volum të madhë të NaCl 0,9%, me cka largohen rreth 99% të proteineve të plazmës, trombocitet dhe reth 70% leukocyte; rrallëherë aplikohet në mjekim, dhe atë vetëm në të smëurët të cilët kanë pasur reakcione alergjiko-anafillaktike posttransfuzive, në të sëmurët me mungesë të lindur të IgA, me hemoglobinuri paroksizmale të natës dhe me insuficiencë të rëndë të veshkave.

Koncetrati i eritrociteve të ngrira prodhohet me ngrirjen e eritrociteve në temperature të ulëta duke ia shtuar substance

krioprotektive, kurse pastaj me shkrirje dhe shpërlarje të shumëfisht të eritrociteve, me crast iu hiqet eritrociteve substance krioprotektive; aplikohet për ruajtjen e koncentratit të eritrociteve të grupeve të gjakut të rralla dhe mjekimin e të sëmurëve me grupet të rralla të gjakut dhe/apo të antitrupave irregular për të cilët është vështirë me gjetur dhënës kompatibil.

Koncentrati i trombociteve – Në koncentratin e trombociteve gjinden 5 deri 8 X 10 në fuqinë e 10 trombocite në 30 deri 50 mL plazmë. Në temperaturën 22 C koncentrati mund të ruhet deri në 5 ditë. Para transfuzionit mblidhet dhe përzihen rreth gjashtë doza koncentrat të trombociteve. Aplikohet një dozë në cdo 10 kg të peshës trupore. Indikacionet: preventive dhe mjekimi i trombocitopenisë dhe i trombocitopatisë. Transfuzioni i njërës dozë të koncentratit të trombociteve në të sëmurin I cili nuk gjakderdhë do të ngrisë numrin e trombociteve për 5-10 x 10 në fuqinë e 9/L.

Koncentrati i trombociteve i fituar me tromboforezë është koncentrat i trombociteve i fituar nga një dhënës gjatë kalimit të gjakut nëpër aparat. Në koncentrat ka 3-5 x 10 në fuqinë e 11 trombocite.

Koncentrati i trombociteve me zvoglim të numrit të leukociteve është koncentrat i trombociteve prej të cilit me filtrim janë ndarë leukocitet; aplikohet në pengimin e imunizimit HLA apo PTNHR.

Koncentrati i granulociteve përgatitet me leukoforezë, dmth ndarja e granulociteve prej gjakut të një dhënësi gjatë kalimit nëpër aparat; në dozë gjindet 1 deri 5 x 10 në fuqinë e 10 granulocite, numër i madhë i limfociteve, i trombociteve dhe numër i vogël i eritrociteve; rrallëherë aplikohet, dhe atë përjashtimisht në mjekimin e sepsës bakteriale, kur i sëmuri nuk reagon në mjekim me antibiotikë; rreziqet nga transfuzioni janë të mëdha: infekcioni CMV, EBV dhe reakcione të forta febrile.

Plazma e freskët e ngrirë (PFN) është plazmë e fituar nga një dhënës dhe e ngrirë në temperaturë më të ulët se -30 C jo më vonë se 6 orë pas marrjes së gjakut; i përmban të gjithë faktorët e koagulimit, posaqërisht faktorët labil V dhe

VIII. Përdoret për mjekimin e gjendjeve me mungesë të faktorëve të koagulimit (predozimi me barna antikoagulante, DIK-u), në mjekimin e purpurës trombocitopenike trombocite, të hemofilisë A, të sëmundjes së von Ëillebrand-it dhe të hipofibrinogjenemisë, kur nuk në dispozicion nuk ka concentrate specifike të atyre faktorëve të koagulimit.

Krioprecipitati

Krioprecipitati fitohet me koncentrimin e proteineve të plazmës. Në të janë të koncentruar faktori VIII dhe fibrinogjeni. Faktorët tjerë janë të koaguluar në koncentrimin e njejtë sikur në plazmë. Ruhet i ngirë në temperaturë më të ulët se – 30 C një vit. Pas shkrirjes, doza të shumta të krioprecipitatit të grupit të njejtë të fjakut ABO bashkohen (poolimi). Duhet patjetër të aplikohet në afat prej 4 orëve. Aplikohet në prevenimin në mjekimin e gjakderdhjeve në të sëmurët me hemofili dhe në sëmundjen e von Ëillebrand-it, në DIK, në mjekimin e hipofibrinogjenemisë dhe në kompenzimin e faktorit XIII. Krioprecipitati aplikohet në sasi prej 1 deri në 2 doza në cdo 10 kg të peshës trupore. Duhet me qenë kompatibil me grupin e gjakut ABO të sëmurit.

Koncentrati i purifikuar dhe i koncentruar i faktorit të VIII

Përgatitet nga përzierja e plazmës së freskët të disa mijërave dhënësve. Në 10 mL gjinden 100 e më tepër UI të faktorit të VIII. Në 4 C doza mund të ruhet 1-5 vjet. Aplikohet në prevenimin dhe në mjekimin e gjakderdhjeve në hemofili A dhe në të sëmurë me sëmundje të von Ëillebrand-it.

Koncentrati i faktorit të IX

Në 10 mL gjinden më tepër se 250UI të faktorit të IX dhe koncentrime të ngjajshme të faktorit të II-të dhe të faktorit të X-të, derisa koncentrimi i faktorit të VII-të është më i ulët ose faktori i VII-të mungon. Doza e përgatitur në 4 C mund të ruhet 1 deri në 5 vite. Pas shkrirjes duhet të aplikohet në afat prej 2 orësh. Aplikohet në prevenimin dhe mjekimin e gjakderdhjesë në hemofili B, në prevenimin dhe në mjekimin e gjakderdhjesë në të sëmurët me deficit të faktorit të fituar apo të lindur të koagulimit i varur

nga vitamina K (faktori II, VII, IX, proteina C dhe proteina S).

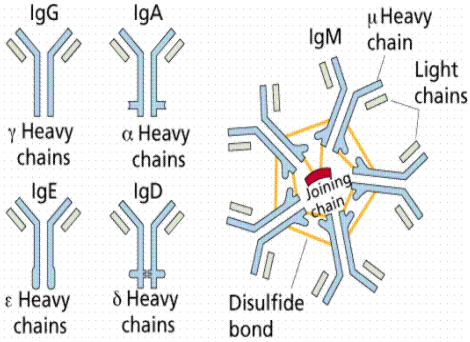
Albumina

Egzistojnë shumë preparate të albuminës. Tretja e albuminës 20% në dozë prej 125 mL dhe tretja e albuminës 5% në dozë prej 250 mL. Në 4 C mund të ruhet deri në 5 vite , kurse në temperaturë të dhomës deri në 3 vite. Albumina pasterizohet në 60 C 10 orë dhe nuk bartë sëmundje ngjitëse (infective). Aplikohet në mjekimin e hipovolemisë dhe hipotensionit, me plazmoforezë, mjekimin e edemave për shkak të hipoalbuminemisë (tretja e albuminës 20%) dhe në kompenzimin e albumineve te hipoalbuminemitë. Albumina nuk ka vend në mjekimin e hipoalbuminemive kronike të shkaktuara nga humbja kronike e albumineve.

Imunoglobulinat

Përgatiten nga përzierja e plazmave të fituara nga disa mijëra dhurues. Ka shumë preparate, të cilat dallohen sipas koncentrimit të gamaglobulinave, mënyrës së përgatitjes dhe nga antitrupat specific.

1. Gamaglobilina standarde normale është tretja e imunoglobulinës 16% e cila jepet intramuskulare. Në te gjinden antitrupat e specifiteteve të ndryshme dhe aplikohet në mbrojtje nga shkaktarët e sëmundjeve të ndryshme ngjitëse.
2. Tretja e imunoglobulinës 5 % aplikohet intravenoz. Imunoglobulinat nuk guxojnë të aktivizojnë komplementin. Antitrupat gjithashtu janë specifikë për shkaktar të shumtë dhe të ndryshëm të sëmundjeve të ndryshme bakteriale dhe virusale.



***Imunoglobulinat**

3. Prteparatet e imunoglobulineve specifike

janë preparate në të cilat gjindet koncentrim i madhë i antitrupave kundër vetëm një antigjeni apo një agjensi i cli shkakton sëmundjen. Kështu egzistojnë gamaglobulinet specifikë kundër tetanusit, rabiesit, varicellës/zosterit, hepatitisit B, CMV – RhD – antigjenit, (të cilët aplikohen në preventivën e sëmundjeve hemolitike në të posalindurit). Mënyra e aplikimit më e shpeshta është intramuskulare, kurse rrallë intravenoze. Imunoglobulinet në 4 C mund të ruhen deri në 5 vite. Imunoglobulinet i janë nënshtruar inaktivimit të virusëve dhe nuk bartin shkaktarët e sëmundjeve bartëse të gjakut.

Indikacionet për aplikim intramuscular dhe intravenoz të imunoglobulineve standarde normale të spektrit të gjërë janë: 1. profilaksa dhe terapia e sindromeve kongjenitale apo të fituara me deficiencë tëimunitetit humoral, 2. bartja e imunitetit pasiv kur nuk janë në dispozicion gamaglobulinet specific dhe 3. mjekimi i sëmundjeve autoimmune (ITP, AIHA hemofilia A me inhibitor). Me gamaglobulinet specifike pasivisht bartet imuniteti pas ekspozimit të sëmurit nga shkaktari i caktuar i sëmundjes.

Reakcionet posttransfuzive

Transfuzionet e gjakut dhe komponenteve të gjakut e ekspozojnë të sëmurin ndaj një numri të madhë të rreziqeve, të cilat janë cekur në tabelën 3. Rreziku më së shumti varet nga numri i dhënësve me të cilët i sëmuri vjenë në kontakt përmes preparative të gjakut dhe nga pastërtia e preparative të gjakut. Për këtë shkak më e sigurtë është që të përdoren komponenetet e gjakut të izoluara dhe të pastruara (purifikuara), me kufizuar numrin e dhënësve nga gjaku i të cilëve përgatiten ato dhe të zvoglohet intenziteti i mjekimit transfuziv.

Punëtorët mjekësor të cilët aplikojnë mjekimin transfuziv duhet njohur simptomet e efketeve anësore apo reakcionet të cilat vërehen gjatë apo pas transfuzionit të gjakut apo të komponenteve të gjakut.

Cdo reakcion transfuziv duhet lajmëruar menjëherë në njësinë e transfuzionit.

Nga i sëmuri duhet të merret mostra e gjakut dhe e urinës për hulumtime laboratorike. Duhet bërë : hulumtimet imunohematologjike, pasqyrën e gjakut komplet, hulumtimin e hemostazës, hulumtimet kimike, hulumtimet e sterilzimit, hulumtimin kimik të urinës dhe shiqimin makroskopik.

Reakcionet hemolitike posttrasnfuzive (RHPT)

Këto janë reakcione në të cilat paraqitet hemoliza e dhënësve apo të eritrociteve të sëmurit gjatë transfuzionit të gjakut apo pas tij. Hemoliza është e shkaktuar nga reakcionet midis antitrupave dhe antigjeneve. Në ato reakcione aktivizohet komplementi. Reakcionet më të rënda paraqiten kur antitrupat në qarkullim të sëmurit hemolizojnë eritrocitet e dhënësit.

Tabela 3. Shpeshtësia e reakcioneve postransfuzive.

Reakcionet posttransfuzive shpeshtësia %	Vërejtje
Aloimunizimi me antigjene eritrocitare 1 : 100 pasoja e dallimit midis antigjeneve në Eritrocite të sëmurit dhe dhënësit	
Reakcionet hemolitike (direkte) 1: 16000-35000 rreth 50% shkaktohen nga ABO-inkompatibile	
Reakcionet hemolitike (të vonshme) 1: 2500 – 4000 shkaktar zakonisht janë antitrupat antieritrocitar	**Të cilët nuk janë zbuluar para transfuzionit**
Aloimunizimi me antigjene paraqitet për shkak të dallimit të antigjeneve	
Trombocitare apo leukocitare 10:100 trombocitare apo leukocitare të sëmurit dhe dhënësit	

Vazhdon tabela duhet përshkruar !!!!12

Shkaku më i shpeshtë i reakcioneve hemolitike posttransfuzive është gabimi administrativ në identifikimin e mostrave të gjakut për testim laboratorik, dozës së gjakut ose të pacientit, kurse shumë më të rralla janë gabimet në kryerjen e testeve.

Reakcionet më të rënda hemolitike posttrasnfuzive (RHPT) me hemolizë intravaskulare ndoshin për shkak të inkompatibilitetit në ABO. Më tepër se 50% të reakcioneve hemolitke

posttransfuzive (RHPT) janë shkaktuar nga ky shkak. Antitrupat tjerë shkaktojnë shkatrrim më të ngadalshëm ekstravaskular të eritrociteve inkompatibile dhe simptomet e efekteve janë më të lehta.

Simptomet karakteristike të RHPT janë: dhimbja përgjatë venës, indisponimi, kokëdhimbja, skuqja e fytyrës, mundimi, dispnea, dhimbja në zonat lumbale dhe në epigastrium, ramja e shtypjes, pulsi i shpejt dhe i dobët dhe simptomet e shokut.

Simptomet e RHPT intravaskulare paraqiten herët, gjatë transfuzionit ose menjëherë pas tij. Simptomet janë të furishme dhe të rënda dhe ecuria mund të jetë vdekjeprurëse. Për dallim nga kjo, simptomet e reakcionit posttransfuziv ekstravaskular paraqiten ngadal zakonisht pas mbarimit të transfuzionit, dhe më të lehta janë – edhe pse edhe atom und të mbarojnë me insuficiencë renale dhe me vdekje të sëmurit.

RHPT-ët e rënda shkaktojnë oligurinë e përkohshme apo të përhershme për shkak të dëmtimit të tubulave reanle apo paraqitet DIK-u dhe gjakderdhja. Në serumin dhe urinën e të sëmurit gjindet hemoglobina e lirë. Koncentrimi i haptoglobinës në serum bjenë. Pas 24 orëve vërehet bilirubinemia dhe ikterusi.

RHPT variron në peshë dhe varet nga sasia e gjakut inkompatibil të trasnfunduar, nga shpejtësia e transfuzionit, nga titri dhe nga karakteristikat e antitrupave. Në të sëmurët në anestezion të përgjithshëm simptomet e RHPT-së janë të maskuara dhe të vetmet shenja mund të jenë rënja e shtypjes së gjakut dhe gjakderdhja patologjike për shkak të KID-it (DIK). Simptome të ngjajshme vërehen në pseudohemolizë. Dëmtimi i eritrociteve shkaktohet për shkak të ngrirjes, nxemjes, shtimit të tretjeve hipotonike/ (tretjet e glukozës apo të glukosalinës, të ujit të destiluar apo të barnave të cilat dëmtojnë eritrocitet. Këto reakcione mund të pengohen me testet e kompatibilitetit. Mjekimi i RHPT-së: 1. ndërpritet transfuzioni, 2. të sëmurin duhet nxehur, 3. vëllimi i gjakut dhe shtypja mbahen me zëvendsuesit e plazmës ose me transfuzione të

gjakut kompatibil, 4. diureza mbahet me infuzione të manitolit (deri në 100 g/në ditë) apo me lasiks, 5. në mjekimin e KID-it (DIK) dhe gjakderdhjeve përdoret heparina, 6. të sëmurit me insuficiencë acute renale i nënshtrohen dializës.

Pas vënjes së dyshimit për RHPT duhet që nga i sëmuri të merret mostra e re e gjakut dhe me dozën e gjakut e cila ka shkaktuar RHPT-ën dërgohen në laboratoriumin e transfuzionit në hulumtim imunohematologjik (përcaktimi i grupit të gjakut në ABO dhe Rh dhe testi i kompatibilitetit).

Reakionet febrile

Reakcionet febrile janë pasojë e reakcionit në mes të antitrupave antigranulocitar ose anti HLA dhe leukocitëve të dhënësit ose të të sëmurit.

Simptomet e reakcioneve febrile janë: ethet, dridhjet, temperature, kokëdhimbja, dhimbja në shpinë, dispnea, cianoza dhe shoku.

Simptomet e reakcioneve febrile zakonisht fillojnë rreth ½ ore pas fillimit, dhe deri 2 orë pas mbarimit të transfuzionit dhe mund të zgjasin deri 24 orë. Simptomet e ngjajshme shkaktojnë reakcione pirogjene. Shkak i reakcioneve pirogjene janë endotoksinet bakteriale të cilat gjinden në komponeneten e gjakut ose në sistemin për transfusion.

Mjekimi i reakcioneve febrile: 1. ndërpritet transfuzioni i gjakut deri sa të mos tregohet që nuk ka të bëjë me RHPT, 2. të sëmurin duhet ngrohur, 3. në mënyrë intravenoze aplikohen antipiretikët (Analgin, Novalgetol), 4. jepen kortikosteroidet, 5. mjekimi simptomatik i shokut, 6. të sëmurit të cilët pas transfuzioneve të gjakut kanë reakcione febrile në mënyrë të përsëritur duhet të marrin concentrate të eritrociteve me numër të zvogluar të leukociteve.

Reakcionet alergjiko-anafilaktike

Reakcionet alergjiko-anafilaktike ndodhin për shkak të reakcionit në mes të antitrupave dhe imunoglobulinave përkatëse.

Reakcionet më të rënda shkaktohen nga antitrupat anti – IgA. Në të gjitha preparatet e

prodhuara nga gjaku gjindet numër i mjaftueshëm i antitrupave të cilët mund të shkaktojnë reakcione anafilaktike në të sëmurët me antitrupa anti –IgA.
Simptomet hetohen gjatë transfuzionit ose menjëherë pas tij. Simptomet e lehta janë rashi urtikarial, edema dhe kokëdhimbja. Shumë rrallë simptomet shkaktohen perakute me dispne, me ramjet ë shtypjes, me shok dhe me inkontinecë.
Mjekimi dhe prevenca: 1. antihistaminikët, 2. kortikosteroidët, 3. epinefrina, 4. mjekimi i të sëmurëve të cilët kanë reakcione alergjiko-anafilaktike bëhet me transfuzione të eritrociteve të lara.

Sëmundja e transplantatit kundër të sëmurit (GVHD)

Ky është një komplikim shumë i rrallë psttransfuziv i cili vërehet pas transfuzionit të gjakut te të sëmurët e imunosuprimuar. Më së shpeshti vërehet pas transplantimit të palcës kockore dhe në prematurus. Ka përfundim letal.

Intoksikimi me citrat

Intoksikimi me citrate vërehet pas trasnfuzioneve të shpejta dhe masive të gjakut ose plazmës të cilat sjellin deri te hipokalciemia.
Simptomet: 1. fascikulacionet e muskujve të fytyrës, 2. shtangimi i gishtërinjëve, 3. shtangimet toniko-klonike të ekstremiteteve, 4. aritmia e zemrës, 5. fibrilacioni ventricular dhe 6. arresti kardiak.
Mjekimi dhe preventive: 1. aplikimi intravenoz i 5 mL të tretjes së 2,5% të $CaCl_2$ ose 10 mL të tretjes 10% të glukonatit të kalciumit pas cdo 1000 mL të gjakut të konzervuar ose 500 mL të plazmës. Tretjet e kalciumit nuk guxojnë që të jepen në sistemin për transfuzion sepse formohet koagulumi, 2. të ngadalsohet trannsfuzioni i gjakut ose infuzioni i plazmës.

Mbingarkesa e sistemit kardiovaskular

Mbingarkesa e sistemit kardiovaskular dhe edema e mushkërive të shkaktuara nga transfuzioni i gjakut takohen : 1. te të sëmurit me sëmundje të zemrës dhe 2. pas

transfuzioneve masive dhe të shpejta të gjakut ose të plazmës. Simptomet e mbingarkimit të SKV (sistemit kardiovaskular) janë: 1. pulsi i shpejtuar, 2. frymarrja e shpejtuar dhe sipërfaqësore, 3. dispnea, 4. rënja e shtypjes së gjakut, 5. edema e mushkërive. Simptomet paraqiten gjatë kohës së transfuzionit, por edhe 24 orë pas mbarimit të transfuzionit.

Mjekimi dhe preventiva: të sëmurët me rezervë të zvogluar të të zemrës duhet dhënë volum më të vogël të koncentratit të eritrociteve ose gjakut, 2. transfuzioni duhet të jetë i ngadalshëm (> 2 orë/ doza), 3. të sëmurët duhet me qenë në pozitën gjysëm të ulur, 4. me shfaqjen e simptomeve të para ndërpritet transfuzioni dhe 5.fillohet mjekimi simptomatik i insuficiencës së zemrës.

Transfuzioni i gjakut të ftoftë

Transfuzioni i vëllimeve të mëdha të gjakut të ftoftë të ftohur në 4 C e ftohë zemrën dhe mund të shkaktohet aritmi, ekstrasistola ventrikulare dhe arrest kardiak.

Preventiva: në transfuzionet massive është e nevojshme që në aparate të posaqme me nxe gjakun për transfusion. Për shkak të rrezikut nga hemoliza gjaku nuk guxon të nxehet në banjo me ujë të nxehtë, në radiator etj.

Hepatiti posttransfuziv

Hepatitisi posttransfuziv në ditët e sotme është komplikim i rrallë i mjekimit transfuziv. Rreziku nga hepatitisi posttransfuziv varet nga: numri i dozave të marura të gjakut apo nga numri i dhënësve nga i cili gjak / plazmë janë bërë barnat, 2. ndieshmëria dhe specifiteti i testeve, 3. inaktivimi i virusëve në derivatet e plazmës. Testimi i detyrueshëm i të gjitha dozave të gjakut në prani të HBsAg dhe anti HCV ka zvogluar shpeshtësinë e hepatitisit B dhe C posttransfuziv.

Zëvendsuesit e plazmës

Tretja koloide. Zëvendsuesit apo ndërruesit për plazmë janë tretje të koloideve sintetike, të cilat mund të përdoren për kompenzimin e vëllimit sepse kanë veti onkotike të ngjajshme me plazmën.

Polivinil – pirolidoni (Peristoni) rrallë aplikohet për

shkak të reakcionit që paraqitet gjatë dhe pas dhënjes.

Dekstrani. Ky është polisaharid. Sot më së shpeshti përdoret si plazma – ekspander. Për përdorimin klinikë egzistojnë dy forma të dekstranit, të cilat dallohen për nga madhësia e molekulës; a) dekstrani me peshë të madhe molekulare 75000 – dekstrani me molekula të mëdha, ka shtypje më të madhe onkotike se sa plazma, dhe tërheq ujin nga indet dhe kështu rritë volumenin qarkullues, b) dekstrani me peshë të vogël molekulare 40000 – dekstrani me peshë të vogël molekulare, për shkak të aktivitetit më të madhë koloido- osmotik, shpejt mund të rrisë vëllimin e plazmës. E përmison mikroqarkullimin, vepron si faktor *antisluding* dhe rritë diurezën.

***Solucion kolloid**

Përdorimi më i shpeshtë klinikë i dekstranit është në mjekimin e shokut hemorragjikë, kur nuk ka mjaftë gjak ose plazmë, në sindromin Crush dhe te djegëjet. Dekstrani shfrytëzohet edhe në profilaksën e trombozës postoperative dhe të embolisë, sepse e zvoglon viskozitetin e gjakut dhe interferon me F VIII: shih ËF.

Mbajtja e dekstranit në organizëm është e ndryshme dhe varet nga pesha molekulare. Dekstrani me peshë të madhe molekulare më gjatë mbetet dhe volumeni qarkullues i rritur mbetet më së paku 6 orë. Dekstrani me peshë të vogël molekulare më shpejt lirohet nga qarkullimi, dhe për këtë edhe veprimi është më i shkurtë. Doza e përgjithshme ditore është 1000 deri 1500 mL.

Vetitë e mira të dekstranit janë: nuk bartë hepatitisin, lehtë prodhohet, është i lirë, nuk i dëmton indet dhe nuk hynë në komplekse kimike stabile me indet, gjatë qëndrimit nuk i ndryshon vetitë fiziko-kimike, ka veti onkotike të ngjajshme me plazmën. *Veprimet e pa dëshiruara të dekstranit:* efektet më të rëndësishme janë reakcionet e tejndieshmërisë, dhe për këtë 20 mL e parë duhet dhënë ngadalë. E shpejton sedimentacionin e gjakut, mund të shkaktojë pseudoaglutinimin dhe caktimin e gabuar të grupit të gjakut. Për shkak të eliminimit të shpejtë të dekstranit me peshë të vogël molekulare shpejt rritet koncentrimi i tij në tubulat renal, dhe mund të shkaktohet oliguria krejt deri në anuri. Dozat e mëdha të dekstranit mund të crregullojnë mekanizmin hemostatik dhe të shkaktoj gjakderdhje. Për këtë shkak tretjet e dekstranit janë të kontraindikuara në mjekimin e të sëmurit me diatezë hemoragjike.

Tretjet e zhelatinës (Haemaccel, Plasmagel) në mënyrë të njejtë e rrisin volumenin qarkullues dhe intersticial. Janë të përshtatshme për aplikim urgjent në shokun hipovolemik, sepse pa efekte të padëshirueshme mund të jepen deri në 2000 mL gjatë 24 orëve. Nuk ka veti antigjenike dhe nuk ndikojnë në hemostazë. Prodhuesit e dekstranit e kanë eliminuar zhelatinën nga përdorimi, kështu që në disa tekste nuk përmendet fare.

Amidoni i hidroksietiluar (AHE). Amidoni i hidroksietiluar është tretje 6% e amidonit. Mbetet në gjak më tepër se 24 orë. Rreth 20% e tij fundrohet në sistemin retikuloendotelial (SRE). Për këtë shkak, kur të akumulohet në volumen të madhë, egziston rreziku nga veprimi kumulativ. Indikacioni themelor është ekspanzioni i vëllimit të plazmës. Reakcionet e tejndjeshmërisë dhe gjakderdhjet e lehta janë reakcione të padëshiruara që lajmërohen rrrallë.

Tretja kristaloide. Tretjet kristaloide për nga vetit e veta nuk janë zëvendsues të vërtet të plazmës. Ato mbeten në organizëm për një kohë të shkurtë, kështu që nuk mund të kompenzojnë vëllimin

qarkullues dhe format e rënda të shokut hipovolemik. Në hipovolemi për shkak të gjakderdhjes veprimi i këtyre tretjeve është kohëshkurtë dhe i dobët. Megjithatë mund të shërbejnë shumë mirë në rastet urgjente për kompenzimin e shpejtë të vëllimit, nëse në dispozicion nuk ka tretje koloidale.

Tretjet kristaloide të cilat më së shpeshti përdoren janë: NaCl 0,9% , tretja e Ringerit, laktat Ringeri, glukoza 5%. Tretja e glukozës 5% kryesisht shërben për kompenzim të ujit. Laktati i Ringerit është kompenzues mjaftë i vlefshëm përkrah transfuzionit të gjakut dhe plazmës në mjekimin shokut hipovolemik. Nëse nuk ka tretje koloide, duhet dhënë menjëherë laktat të Ringerit.

Crregullimet e proceseve të koagulimit dhe principet e mjekimit

Crregullimet e koagulimit mund të jenë të trashiguara dhe të fituara. Kur janë të shkallës së rëndë, atëherë janë shkaktare të gjakderdhjeve spontane. Crregullimet e lehta të hemostazës manifestohen vetëm pas lëndimeve, ndërhyrjeve mjekësore dhe operacioneve me gjakderdhje të zgjatur, gjakderdhjes e cila përsëri paraqitet pasi që më herët është ndalur dhe vështirësive në mjekimin e plagëve. Për këtë shkak para intervenimeve mjekësore dhe operacioneve duhet vërtetuar si është hemostaza, me parashikuar gjakderdhjen e shtuar dhe me planifikuar preventivën dhe mjekimin e saj. Testet me të cilat vlerësohet hemostaza janë: numri i trombociteve, retrakcioni i koagulit, testi i kohës së protrombinës, koha e tromboplastinës të aktivizuar parcialisht, koha e trombinës, koha euglobulinike e fibrinolizës dhe koncentrimi i produkteve të degraduara të fibrinogjenit, të fibrinës dhe koncentrimi AT-III. Kur me këto teste tregohet crregullimi i hemostazës, atëherë me teste plotësuese mund të definohet dhe të lokalizohet crregullimi në fjalë.

Trombocitopenitë dhe trombocitopatitë shkaktojnë crregullime të koagulimit për shkak të numrit të vogël të

trombociteve ose për shkak se trombocitet në pikëpamje funksionale janë më pak të vlefshme. Crregullimet e trashëguara janë shumë të rralla dhe zakonisht vërehen që në moshën fëminore.

***Trombocitopenia**

Trombocitopenitëdhe trombocitopatitë e fituara janë shumë më të shpeshta. Trombocitopenitë paraqiten për shkak të veprimit të faktorëve të ndryshëm të cilët inhibojnë trombocitopoezën (citostatikët, anemia aplastike, leukemia) ose shpejtojnë shpenzimin e tyre (KID, imunotrombocitopenitë). Trombocitopatitë e fituara më së shpeshti janë pasojë e barnave të ndryshëm (aspirina, persantina, dekstrani, antireumatikët) dhe substancave toksike të cilat akumulohen gjatë uremisë apo gjatë insuficiencës së mëlcisë.
Gjakderdhjet spontane manifestohen vetëm te të sëmurët me trombocitopeni shumë të theksuar (<10x 10 në fuqinë e 9/l), derisa në të sëmurët me trombocitopeni të lehtë (30-50 x 10 në fuqinë e 9/l) simptomet shfaqen pas ndërhyrjeve mjekësore, të traumës dhe operacioneve. Mjekimi dhe preventive e gjakderdhjeve te trombocitopenitë dhe trombocitopatitë bëhet me transfuzione të trombociteve dhe me mjekimin e shkakut, psh. me dializë në uremi ose me ndërprerjen e marrjes së barnave përkatës.

Koagulopatitë për shkak të mungesës të faktorëve të koagulimit mund të jenë të trashëguara ose të fituara crregullimet e koagulimit.

Mungesat kongjenitale të faktorëve të koagulimit janë raritet dhe kanë frekuencë rreth 1:10000 banor. Më së shpeshti vërehet hemofilia A (80%), ku mungon faktori VIII, rreth 15% të sëmurëve kanë hemofilinë B, ku mungon faktori IX, kurse të tjerët e përbëjnë të sëmurët me sëmundjen e von Ëillebrand-it, mungesa e faktorit XI, XII, V, me afibrinogjenemia (F I) dhe sëmundjet tjera të rralla. Karakteristikë e të sëmurëve me mungesë të trashëguar të faktorëve të koagulimit është se mungon vetëm një faktor i koagulimit. Shkalla e mungesës së faktorëve të koagulimit është në korelacion me simptomet klinike. Crregullimet e hemostazës manifestohen me forma të ndryshme të sëmundjes, e cila ka variacione prej mungesës së plotë të gjakderdhjes, gjakderdhjes së lehtë pas lëndimit ose operacionit deri te gjakderdhjet e rënda dhe spontane.

Koagulopatitë e fituara janë shumë më të shpeshta se ato të trashëguara dhe zakonisht manifestohen me mungesë të njëkohshme ose me crregullim të funksionit të shumë faktorëve të koagulimit. Shpesh egziston në të njejtën kohë trombocitopenia, crregullimi i funksionit të trombociteve dhe shpejtimi i fibrinolizës. Koagulopatitë e fituara shkaktohen për shkak të shumë arsyeve:

- zvoglimi i sintezës së faktorëve të koagulimit te të sëmurët me insuficiencë të mëlcisë, nga mungesa e vitaminës K ose mbas marrjes së terapisë antikoagulante të tipit oral (dikumaroli dhe barnat e ngjajshme); pas gjakderdhjeve të mëdha dhe transfuzioneve të vëllimeve të mëdha të gjakut të vjetër shfaqen gjakderdhjet për shkak të diluimit të trombiciteve dhe faktorëve të koagulimit;
- për shkak t ë veprimit të inhibitorëve të koagulimit, dmth. antitrupat të cilët lidhen për factor të koagulimit dhe e inhibojnë funksionin e tyre. Më së shpeshti bëhet fjalë për antitrupa kundër faktorit të VIII dhe të IX;
- për shkak të shpenzimit të shpejtuar të trombociteve dhe / apo faktorëve të

koagulimit (KID). Koagulimi intravascular i diseminuar është një gjendje dinamike patologjike të cilën e karakterizojnë aktivizimi i mekanizmave të hemostazës dhe fibrinolizës dhe formimi i trombit në mikrocirkulacion.

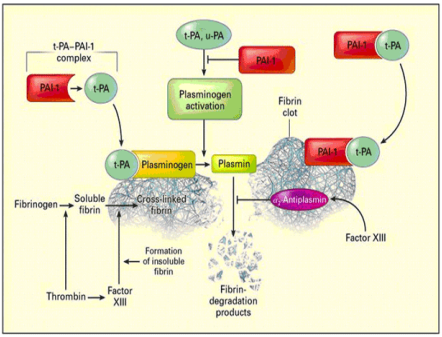
-Shkaqet më të shpeshta janë infekcioni, tumorët malinj, operacionet, transfuzionet inkompatibile, komplekset immune të antigjeneve dhe antitrupave, sëmundjet e heparit, të veshkëve, traumat dhe komplikimet obstetrike. Si pasojë e aktivizimit të koagulimit vjenë deri te shpenzimi i trombociteve, faktorëve të koagulimit dhe shpejtimit reaktiv të fibrinolizës në formimin e produkteve të degradimit të fibrinogjenit dhe fibrinës të cilat interferojnë me funksionin e trombociteve dhe me faktorët e koagulimit, KID manifestohet me një spektër të tërë të sindromeve klinike – nga gjendja e hiperkoagulabilitetit pa shenja klinike, për mes simptomeve të insuficiencë të disa organeve (mëlcisë, veshkave) deri te gjakderdhja e cila shfaqet pas ndërhyrjeve mjekësore (therja me gjilpërë, trauma, operacioni) ose në rastet më të rënda lajmërohet gjakderdhja spontane. Edhe përkundër terapisë vdekshmëria është më e madhe se 40%.

Mjekimi dhe preventiva e koagulopative të trashëguara dhe të fituara bëhet sipas vlerësimit klinikë të shkallës së crregullimit të koagulimit dhe të dhënave nga analizat laboratorike të cilat e lokalizojnë dhe përcaktojnë shkallën e crregullimve të hemostazës për nga madhësia e crregullimit. Mungesa e faktorëve të koagulimit kompenzohet me transfuzione të gjakut dhe me produkte (preparate) të prodhuara nga gjaku dhe më së shpeshti me concentrate të faktorëve të koagulimit. Në koagulopatitë e fituara është e domosdoshme që përveq kompenzimit të faktorëve të koagulimit të mjekohet shkaku i cili ka sjellur deri te crregullimi i koagulimit dhe të ndërpritet procesi zingjiror i koagulimit.

Fibrinoliza. Fibrinoliza patologjike është një gjendje e rrallë, por shumë e vështirë. Paraqitet pas hyrjes së

aktivatorëve të fibrinolizës në qarkullim. Kjo ndodhë te sëmundjet e heparit, te kanceri i prostatës, te traumat dhe gjatë koagulimit intravascular të diseminuar (KID). Për shkak të veprimit të plazminës zbërthehet fibrina dhe fibrinogjeni. Koagulumi nuk mund të formohet në mënyrë lokale. Produktet e zbërthimit të fibrinogjenit dhe fibrinës e inhibojnë koagulimin e gjakut duke vepruar në trombocite dhe factor të koagulimit (VIII) dhe interferojnë në formimin e koagulumit.

Fibrinoliza primare është sindrom klinik shumë i rrallë i cili mund të shkaktojë vdekjen. Më së shpeshti vërehet gjatë komplikimeve obstetrike. Në mjekimin e fibrinolizës është e nevojshme që në mënyrë primare të largohet shkaku i cili ka sjellur deri te fibrinoliza, e pastaj të përdoren antifibrinolitikët.



***Fibrinoliza**

Kapitulli 3

ANESTEZIOLOGJIA DHE REANIMATOLOGJIA

ANESTEZIONI I PËRGJITHSHËM DHE LOKAL

Fjala anestezi do të thot humbje e ndjenjës, gjatë së cilës mund të nënkuptohet vetëm humbja e ndjenjës së dhimbjes apo vetëm humbja e vetëdijes apo të dya së bashku. Edhe vetëdija edhe dhimbja janë funksion i sistemit nervor qendror dhe se nga mjetet anestetike pritet që ti deprimojnë të dy funkssionet, pra sipas nevojës. Përveq kësaj mjetet anestetike nuk kishin guxuar të veprojnë dëmshëm në asnjë organ parenkimatoz. Mjet i tillë ideal ende edhe sot nuk egziston. Procedura me të cilën

arrihet anestezioni, dmth. depresion i sistemit nervor qendror dhe periferik, çdo herë është proqes reverzibil. Kjo do të thot që pas ndërprerjes së veprimit të anestetikut të gjitha funksionet e indit neervor duhet të këthehen në normale.

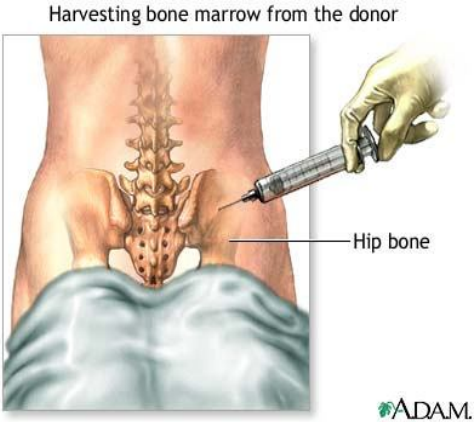
Anestezioni i përgjithshëm është depresion descendent reverzibili i sistemit nervor qendror, i cili më parë shkakton humbjen e vetëdijes, pastaj pa ndieshmëri në dhimbje (analgjezion), amnezion (harresë) për ndodhitë (operacion) dhe, në fund, relaksionin muskular. Anestezioni i përgjithshëm arrihet duke futur në organizëm barëra të ndryshëm të cilët veprojnë në një apo më shumë vende në sistemin nervor qendror. Ato mund të merren të veqanta apo të kombinuara në mes veti. Gjatë kombinimit të disa mjeteve duhet pasur kujdes që efektet vepruese të tyre të mos suohen, gjegjësishtë që sumimi i tyre të mos shprehet negativisht në funksionin e organeve tjera. Anestetikët mund të futen në organizëm me rrugë intravenoze, me inhalim apo me rrugë rektale. Aplikimi peroral i anestetikëve të përgjithshëm në ditët e sotme aplikohet shumë rrallë. Disa nga anestetikët e përgjithshëm mund të jepen edhe intramuskular. Anestetikët e përgjithshëm inhalator janë barëra të cilat iu përkasin gazrave apo lidhjeve të lëngshme. Anestetikët e gazët mbahen në boca të qelikta të punuara posaqërishtë për këtë qëllim. Anestetikët inhalator të lëngët mbahen në boca të qelqta të errëta, kurse anestezioni arrihet duke thithur avujt e tyre të fituar me avullimin e lëngjeve. Për anestezion të përgjithshëm inhalues asnjëher nuk përdoret direkt anestetiku i lëngët i cili mund të dëmtojë rëndë të sëmurin, por çdo herë inhalimi i avujve të tij.

***Pacienti në anestezion të përgjithshëm**

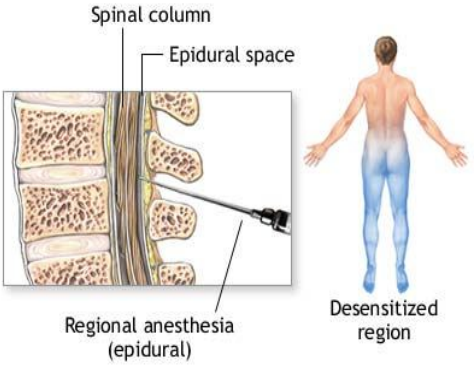
Sot anestetikët më të njohur të gazët inhalues janë oksiduli i azotit (N20) dhe, në disa vende, ciklopropani. Nga anestetikët inhalator të lëngët sot përdoren halotani, metoksiflurani si dhe, diçka më rrallë, eteri dhe trikloetileni. Mënyra më e thjeshtë e përdorimit të anestetikëve të përgjithshëm inhalues është pikimi i anestetikut të lëngët në masken e mbuluar me disa shtresa të gases apo me ndihmën e aparaturës për aplikim të anestezionit të përgjithshëm. Kjo mënyra e dytë është më e përshtatshme për punë në entet spitalore, derisa teknika e pikimit aplikohet vetëm në raste të rralla, kur asgjë tjetër nuk mund të aplikohet (psh. në teren te fatkeqësitë e rënda) apo atje ku asgjë tjetër nuk egziston. Anestezioni intravenoz kryhet me injektimin e anestetikut në venë të sëmurit. Mjetet më të njohura janë barbituratet të cilat bëjnë grupin më të madhë të anestetikëve intravenoz. Në grupin e lidhjeve të barbiturateve bëjnë pjesë Propanididët dhe Etomidatët si dhe lidhjet e ketaminës. Këta të fundit kryejnë (përcjellin të ashtuquejtuën anestezi disociative dhe përfaqësuesi më i njohur i këtij grupi është Ketalari. Egziston edhe një grup i barnave të cilat aplikohen intravenoz dhe mund të shkaktojnë analgjezion dhe ndryshim të gjendjes së vetëdijes. Këto janë narkotikët analgjetik, opiatet, midis të cilave më të njohurat janë marfini dhe të natyrës së ngjashme të tij apo lidhjet

sintetike nga grupi i barnave narkotikë.
Anestezioni i përgjithshëm i cili arrihet me aplikimin e barnave me rrugë rektale rëndom kryhet te fëmijët. Gjatë kësaj gati çdo herë aplikohen barbituratet me veprim të shkurtë apo ultra të shkurtë. Nuk guxon të harohet që barbituratet janë hipnotikë, dmth barna të cilat sjellin deri te gjumi. Kjo dmth që sipas thellësisë së gjumit do të shfaqet shkalla e caktuar e pandieshmërisë në dhimbje, por jo edhe në atë masë sa që kryhet ndonjë intervenim i madhë operativ. Nëse dëshirohet që me barbiturate të arrihet anestezioni më i thellë, atëher kjo mund të bëhet vetëm me sasira të mëdha të cilat mund të rrezikojnë jetën e të sëmurit. Gjithashtu, nëse i sëmuri nuk mund të flejë për shkak të dhimbjeve, atëher nuk iu janë të indikuar barbituratet, të cilat nuk janë analgjetikë dhe kjo në të sëmurin do të shkaktojë shqetësim dhe shpesh gjendje të zgjuarjes së pakontrolluar. Për dallim nga barbituratet, analgjetikët narkotikë janë vetëm analgjetikë, dhe jo mjete me të cilat mund të arrihet gjum në të sëmurët. Por, në të dya rastet, edhe njërin edhe tjetrin grup të barnave duhet caktuar mjeku, dhe ato mjete, mënyrën dhe sasinë e barnave.

Anestezioni lokal arrihet duke aplikuar barna të cilat bllokojnë përqueshmërinë nëpër nervin periferik apo nëpër grupin e nervav që inervojnë regjionin e caktuar për të cilin është i nevojshme anestezioni. Vetëdia te ky lloj anestezioni është e ruajtur, ndërsa ndërrimet në gjendjen e vetëdijes janë vetëm pasoja të padëshirueshme të komplikimeve të mundshme të cilat paraqiten te aplikimi i anestetikëve të caktuar lokal.



***Anestezioni lokal**



***Anestezioni regjional**

Egzistojnë tre lloje të mënyrës së dhënjes së anestezionit lokal:

1. **Anestezioni sipërfaqësor** arrihet me aplikimin e anestetikut vetëm në mukozën e organit (në sy, në rrugët e rymarrjes, në mëshikzën e urinës), dhe atë me pikim apo me spërkatje (me sprej). Duke qenë se për këtë lloj anestezioni lokal edhe më tutje përdoret kokaina, e cila është mjaftë helmuese, duhet çdo herë me kujdes me u ruajtur nga shenjat eventuale të toksicitetit.
2. **Anestezioni infiltrativ** arrihet me injektimin e anestetikut lokal nën lëkurë apo në ind për rreth vendit në të cilin do të kryhet operaccioni.
3. **Anestezioni regjional** (përcjellës) arrihet me injektimin e anestetikut lokal në regjionin e nervit apo të fascikujve të nervav të cilët inervojnë një regjion të trupit.

I sëmuri i cili do të jetë i operuar, në anestezion lokal duhet të jetë njejtë i përgatitur me kujdes sikur edhe për anestezion të përgjithshëm. Motra duhet me kohë me dhënë premedikimin të cilin mjeku e ka caktuar dhe me qëndruar pranë të sëmurit për aq kohë deri sa ta merr anesteziologu apo motra e cila është e caktuar për të sëmurin. Sidomos është e rëndësishme që pas çdo anestezioni i sëmuri të mbetet nën kontroll të motrës për aq kohë deri sa krejtësishtë të këthjellohet nga veprimi i anestezionit të përgjithshëm apo atij lokal. Pas çdo anestezioni duhet kontrolluar frymarrjen, shtypjen e gjakut dhe pulsin e të sëmurit për aq kohë deri sa nuk ndërprehet veprimi i anestetikut. Çdo komplikim i cili ndodh në ecurinë postanestetike menjëherë duhet që menjëherë të eliminohet, kurse poqese ai është komplikim direkt i rëndë (ndalja e frymarrjes), motra

është e obligueshme që menjëherë të thëret anesteziologun, kurse shpesh edhe vet të filloj me procedurat themelore të reanimimit.

PËRGATITJA E TË SËMURIT PËR ANESTEZION

Para dhënjes së cilit do lloj të anestezionit., të përgjithshëm apo lokal, duhet përgatitur mirë të sëmurin. Pa disa procedura anestezioni i përgjithshëm, sidomos ajo e programuar, nuk mundet dhe nuk guxon të jepet. Mjeku anesteziolog do ta vizitoj të sëmurin, kurse kujdes të posqëm do ti kushtojë sistemit respirator dhe kardiovaskular. Çdo të sëmuri të caktuar për operim është i nevojshëm shiqimi i zemrës dhe mushkërive, kurse çdo të sëmuri mbi moshën 60 vjeçare duhet bërë edhe EKG si dhe rentgengrafinë e mushkërive.

Gjithësesi të sëmurët që në anamnezë kanë të dhëna për veq sëmundjet egzistuese të zemrës apo mushkërive duhet bërë edhe hulumtime plotësuese të cilat do të dhënë pasqyrë për gjendjen e sëmundjes. Çdo i sëmurë i cili është i caktuar për program operativ duhet që të ketë gjendje fizike optimale. Kjo dmth që sasia e proteinave dhe pasqyra komplete e gjakut duhet me qenë në kufijë të vlerave normale. Pakësimi i ruzave të kuqe të gjakut dmth dëmtimi në transport të oksigjenit nëpër organizëm gjatë kohës së anestezionit, kurse deficiti i proteineve vështirëson shërimin e plagës pas operimit. Para operacionit duhet mjekuar çdo inflamacion akut apo kronik në regjionin e

rrugëve të sipërme të frymarrjes. I sëmuri me inflamacion të rëndomtë të tonzilave apo treakesë nuk guxon ti nënshtrohet operacionit as me të ashtuquejturën mbrojtje me antibiotikë, sepse organizmi i dobësuar nga operacioni mundet që inflamacionin e rëndomtë ta shëndrojë në bronkopneumoni të rëndë dhe të rrezikojë jetën e të sëmurit. Kjo është sidomos e rëndësishme te inflamacionet virusale të cilat vetvetiu në masë të madhe dobësojnë organizmin, mund të shkaktojnë komplikime neurotike dhe polineurotike te i sëmuri, kurse për mjekimin e tyre edhe gjithashtu nuk egziston asnjë bar antimikrobial. Gjithashtu duhet të mjekohen dhëmbët e dëmtuar, të cilët mund të jenë burim i infekcionit postoperativ. Para operacionit është e domosdoshme shiqimi i analizës së urinës dhe funksioni i mëlçisë, sepse një pjesë e madhe e anestetikëve të përgjithshëm dhe të gjithë anestetikët lokal zbërthehen qoftë pjesërishtë apo krejtësishtë në mëlçi si dhe sekretohen përmes rrugëve veshkore. Gjithashtu është i nevojshëm shiqimi i sheqerit në gjak të sëmurit. Atyre të sëmurëve që vuajnë nga diabetesi kontrollin e sheqerit në gjak duhet bërë çdo 3 orë dhe gjatë operacionit gjegjësisht gajtë anestezionit që të mundemi me kohë me penguar komplikimet e hiper apo hipoglikemisë. Asnjë i sëmurë i cili përgatitet për operacion nuk guxon të jetë pa grup të gjakut të caktuar dhe të Rh –faktor, dhe atë pa marrë parasysh se a është operacioni i programuar apo urgjent. Nxjerrja e mëvonshme e gjakut dhe sigurimi i grupit të gjakut dhe i Rh- faktorit mund të vjenë shumë vonë. Duke qenë se pasojë e çdo anestezioni të përgjithshëm (por mund të ndodhë edhe si komplikim i anestezionit lokal) humbja e vetëdijes, reflekset mbrojtëse të kollitjes, gëlltitja apo të teshturit janë të deprimuara dhe nuk mund ti shërbejnë qëllimit të tyre. Përveq kësaj, disa anestetikë shkaktojnë vjellje direkte apo indirekte apo regurgitim. Për këtë arsye në të sëmurin me lukth të plotë egziston rreziku që gjatë kohës së futjes në anestezion të përgjithshëm, gjatë kohës së vet

anestezionit apo kur i sëmuri pas anestezionit gjindet në repart, paraqitet e vjellura të cilën me reflekset e veta nuk mund ta largoj. Atëher përmbajtja e të vjellurit do të futet në rrugët e frymarrjes, ku mund të shkaktoj ndërprerjen e plotë apo të pjesërishme të frymarrjes. Në shumicën e rasteve kjo është përmbajtja e lukthit, sekreti prej rrugëve të sipërme apo të poshtme të frymarrjes si dhe mundësia e mbetjes së trupave të hauj në gojë. Këta janë, psh., pjesët e dhmbëve artificial apo, çka është shumë e shpeshtë te fëmijët bombonët e mëshefur apo goma përtypëse ! Për këtë arsye çdo i sëmurë i cili do ti nënshtrohet anestezionit (pa marr parasysh a është kjo e përgjithshme apo lokale) duhet me qenë me lukth, zorrë apo fshikëza e urinës të zbrazëta. Përmbajtja e fshikzës së urinës apo të zorrës së trashë e cila gjatë kohës së anestezionit zbrazet në tavolinë të operacionit mund të rrezikojë rëndë sterilizimin e operimit dhe me atë shëndetin e të sëmurit. Në të sëmurin urgjent rreziku nga aspirimi egziston çdo herë, por mjeku anesteziolog është i detyrueshëm ti përshtat dijen e vet situatës së krijuar dhe komplikimeve të mundëshme. Në të sëmurin e programuar nuk guxon të lejohet asnjë rrezik i njohur më parë për shëndetin e tij. Nëse i sëmuri i programuar nuk e ka lukthin e zbrazët, atëherë operacioni duhet të shtyhet për hera tjera, rëndom për ditën e nesërme. Megjithatë, për shkak të frikës dhe të rritjes së aktivitetit të sistemit nervor vegjetativ, zhvillohet te i sëmuri zpazmi i sfinkterit në traktin e lukthit dhe në të njejtën kohë plogështia e lukthit. Për këtë arsye ushqimi, lëngjet apo kushdo qoftë përmbajtje tjetër mbetet për kohë të gjatë në lukth se sa në kushte normale, dhe se shtyerja e operimit " vetëm për disa orë" është një siguri e rrejshme dhe shpesh rrezik i madhë për jetën e të sëmurit. Vendosja e sondës në lukth dhe i ashtuquejturi aspirimi i lukthit direkt para operacionit dhe anestezisë nuk është e dëshirueshme. Kjo procedurë fizikisht do ta mundojë të sëmurin edhe ashtu të frikësuar, nuk do ta sigurojë zbrazjen e plotë të lukthit, kurse në të njejtën kohë do ta

ngacmojë nervin vagus i cili gjatë anestezionit mund të provokojë reflekse të padëshirueshme bile edhe ndërprerjen e punës së zemrës.
Në të sëmurin urgjent duhet bërë hulumtimet të cilat janë të mundshme në kohë, kurse kjo gati çdo herë është shiqimi orientues i zemrës dhe mushkërive si dhe hulumtimet e analizave themelore të urinës, sheqerit në gjak, uresë, grupit të gjakut dhe Rh- faktorit. Të sëmurin e rrezikuar për jetë (psh. gjakderdhja e cila nuk mund të ndalet apo ndërprerja e punës së zemrës) duhet vendosur menjëherë në tavolinën operative dhe me ia sigurue funksionet më të rëndësishme jetërsore, kurse krejt të tjerat mund të bëhen gjatë procedurës së reanimimit apo më vonë.

Rreziqet e anestezionit

Anestezioni është shkaktar i vdekjes të një të sëmuri në 10000 të anestezuar.Këtu janë të futura rreziqet prej aplikimit të relaksantëve muskular, anestetikëve dhe hipnotikëve, stresit kirurgjik, përdorimi i monitorëve të ndryshëm, infuzioneve dhe barnave. Cdo njëri nga faktorët e cekur mund të jetë shkaktar potencial i sëmundjes dhe vdekjes.
Rreziqet e anestezisë mund të ndahen në bazë të kriteriumeve të ndryshme. Është i ditur indeksi i rrezikut të zemrës gjatë së cilës në konsiderim është marrur gjendja e zemrës para operacionit,pastaj indeksi multifaktorial i rrezikut, i bazuar në 4 faktor para operativ: statusit fizik (sipas klasifikimit të ASA American Society of Anesthesiologists), moshës së të sëmurit, ndërlikueshmërisë së intervenimit operativ dhe urgjencës së operacionit. Klasifikimi ASA parasheh 5 shkallë të rrezikut. Të gjithë faktorët e cekur nuk janë tregues ekskluziv të vdekjes nga anestezioni, sepse duhet të merret parasysh edhe interakcioni i anestezisë, e intervenimit kirurgjik dhe sëmundjes bazë.

Klasifikimi i rrezikut në bazë të statusit fizik

1.sëmundja bazë nëse nuk ka veprim sistemik

2.sëmundja sistemike mesatare pa kufizim funksional,
3.sëmundja sistemike e rëndë me kufizim të theksuar funksional,
4.sëmundja sistemike e rëndë e cila rrezikon jetën,
5.i sëmuri moribund për të cilin, pa marur parasysh operacionin, nuk pritet mbijetesë më gjatë se 24 orë.

Morbiditeti anestetik është i lartë (17,8%). Janë shumë të rralla, por me pasoja dramatike, hipertermia malinje, arresti i zemrës dhe nekroza e mëlcisë. Komplikime të vogla konsiderohen mundimi, vjellja, dhimbja në fyt dhe granuloma laringeale.

PREMEDIKACIONI

Përgatitja optimale është parakusht për futjen e qetë në anestezion. Për këtë qëllim është e nevojshme përgatitja medikamentoze e të sëmurit. Biseda e anesteziologut me të sëmurin shpesh nuk është e mjaftueshme për arritjen e të gjitha efekteve të nevojshme për anestezi të sigurt. Mjetet të cilat jepen në premedikim duhet të kenë veprim anksiolitik, antisalivacion, vagolitik, amnestetik dhe sedativ. Sipas nevojës i shtohen edhe analgjetikët, antiemetikët, antacidët, antihistaminikët, antitrombocitët dhe antibiotikët. Për premedikim rregullisht përdoret atropina si antisalivacion dhe vagolitik dhe benzodiazepan si neurosedativ. Me atropin pengohet paraqitja e reflekseve të padëshiruara të laringut, bronkut, dhe miokardit të cilat paraqiten (zgjohen) gjatë intubimit. Tërheqja e viscerale gjatë intervenimit operativshkakton bradikardi, hipotenzion dhe aritmi të zemrës. Atropina nuk është e pa rrezikshme te të sëmurët me takikardi, me fibrilacion të atriumeve dhe te fëmijët me temperaturë. Benzodiazepani shkakton inhibim motorik të lehtë të muskujve të skeletit dhe amnezion të dëshirueshëm. Në mbrëmje par aopeeacionit të sëmurit mund t'i jepet një prej hipnotikëve të thjeshtë. Rreth 60 minutë para dërgimit në sallën e operacionit të sëmurit duhet dhënë premedikacion per oral (duke gëlltitur ujë) ose premedikacion intramuskular. Nëse premedikimi i jepet aty për aty para futjes në anestezion, atëherë aplikohet vetëm intravenoz.

Kontraindikacioni për aplikimin e barbiturateve është porfiria akute, për shkak të rrezikut nga paraliza e muskujve. Të sëmurët me insuficiencë të gjëndrës suprarenale ose të gjëndrës tireoide janë shumë të ndieshëm në të gjith sedativët, shembull në benzodiazepan. Gjatë diatezës alergjike të njohur duhet ikur të gjitha mjeteve të cilat mund të lirojnë histamin, kurse në premediakcion duhet futur antihistaminik.

Të sëmurit ambulantor në premedikacion nuk i jepet sedativ dhe as depresor respirator.

ANESTEZIONI LOKAL

Anestezioni lokal është humbja e ndjenjes dhe humbja e përkohshme e dhimbjes e cila paraqitet si pasojë e bllokimit fiziokimik të përçueshmërisë nëpër fijet senzore të trungut nervor në pjesë të ndryshme të trupit. Siq thot vet fjala, pa ndieshmëria është " lokale", çka do të thot se i sëmuri ka të ruajtur vetëdijen, përveq nëse ajo nuk përjashtohet duke i shtuar marrjes së ndonjë bari tjetër. Gjendja e pavetëdijshme mund të jetë pasojë e komplikimeve të shkaktuara si pasojë e marrjes së anestetikëve lokal. Pa ndieshmëria arrihet me aplikimin direkt të anestetikëve lokal (të vetëm apo në kombinim) në afërsi të një nervi të caktuar apo të indit për rreth. Funksioni motorik mund të përjashtohet pjesërisht apo krejtësisht, çka varet nga madhësia (trashësia) e trungut nervor si dhe nga koncentrimi dhe mundësia e depertimit të anestetikut lokal në inde. Së bashku me motorikën dhe dhimbjen mund të përjashtohet edhe ndjesia e nxehtësisë, disa funksione autonome dhe ndjesia e prekjes. Anestetiku lokal përdoret në formë të tretjeve ujore.

Për aplikimin e anestezionit lokal sot dallojmë gjashtë (6) teknika të ndryshme të punës: anestezioni sipërfaqësor, anestezioni infiltrativ, anestezioni përques (anestezioni regjional në kuptim të ngusht të fjalës), anestezioni intravenoz lokal, anestezioni intraarterial lokal dhe anestezioni me ftohje sipërfaqësore.

Anestezioni sipërfaqësor arrihet me bllokimin e mbaresave të ndieshme të fijeve nervore në mukoza. Veprimi i

anestetikut lokal arrihet me lyerje apo spërkatje. Më së shpeshti përdoret në mukozën e syrit, hundës, të rrugëve të sipërme të frymarrjes si dhe të fshikzës urinare dhe uretrës. Mukozat e rrugëve të sipërme të frymarrjes dhe të fshikzës urinare janë me shumicë të furnizuara me enë të gjakut dhe se resorbimi i anestetikëve është shumë i shpejtë dhe lehtë pasojnë komplikimet e mbidozimit.

Anestezioni infiltrativ është i ngjajshëm me atë sipërfaqësor. Por duke qenë se anestetiku nuk mund të veprojë përmes lëkurës së palënduar, duhet infiltruar nën lëkurë.

Anestetiku lokal infiltrohet për rreth vendit ku do të kryhet operacioni. Asnjëherë nuk infiltrohet direkt në vendin e operacionit, sepse mund të ndërrojë pamjen anatomike dhe të vështirësojë punën e kirurgut.

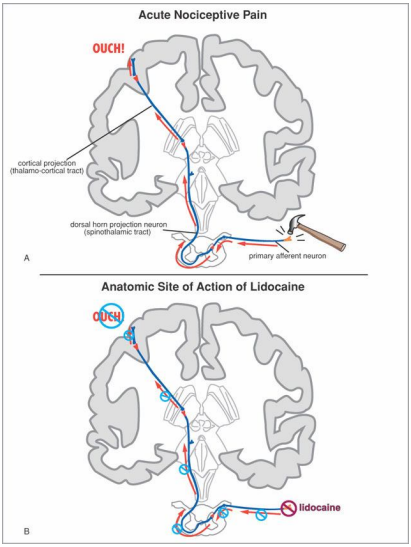
Anestezionipërques (anestezioniregjional) - paraqitet me aplikimin e anestetikut lokal në hapsirën perineurale. Kjo shkakton anestezionin e pjesës së gjithëmbarshme të trupit të cilën e inervon ai nerv. Llojet më të shpeshta të anestezionit regjional janë anestezioni spinal subdural dhe anestezioni spinal epidural, anestezioni paravertebral, e ashtuquejtura anestezioni – pleksus, anestezioni i disa nervav periferik dhe anestezioni i sistemit nerevor vegjetativ.

Anestezioni lokal intravenoz dhe intraarterial dhe anestezioni me ftofje në ditën e sotme aplikohet vetëm në rastet e veqanta të indikuara. Anestetikët të cilët sot më së shumti aplikohen për kryerjen e anestezionit lokal janë prokaina, lidokaina, bupivakaina.

Anestetikët lokal

Të gjithë anestetikët lokal ndërprejnë përcjelljen e impulseve nëpër nerv duke vepruar në membrnë. Sigurisht është ngadalsuar kalimi i natriumit, kurse me këtë është zvogluar shpejtësia dhe forca e depolarizimit,krejt deri te ndërprerja e potencialit akcionl. Anestetikët lokal ndahen në aminoestere (kokaina, prokaina, tetrakaina) dhe aminoamide (lidokain, prilokain, dhe bupivakain). Midis aminoestereve dhe aminoamideve ekzistojnë

dallime në zbërthim dhe aftësi të shkaktimit të fenomeneve alergjike.



***Mekanizmi i veprimit të Lidokainës**

Aminoesteret i nënshtrohen hidrolizës në plazmë me ndihmën e pseudokolinesterazës. Njëri prej metaboliteve kryesor të lidhjeve esterike është acidi aminobenzoik, i cili mund të shkaktoj reakcione alergjike në një numër të vogël të sëmurësh. Aminoesteret e ndryshëm dallojn edhe për nga shpejtësia e paraqitjes së veprimit, kohëzgjatjes së veprimit dhe intenzitetit të tyre, shpejtësisë së hidrolizës dhe toksicitetit.

Aminoamidet zbërthehen kryesisht në mëlci, me veprimin e enzimeve prej mikrosomeve, kurse reakcionet alergjike janë shumë të rralla.

Anestetikët lokal

Toksiteti	**intenziteti**
doza maks.	**Kohëzgjatja**
Prokaina	1
1	500 mg
30-60 min	
Tetrakaina	10
10-16	100 mg
1-2,5 h	
20 mg	
spinal.	
Lidokaina	2
4	200 mg
1-2 h	
Bupivakaina	8
16	150 mg
4-8 h	
(anekaina)	

Kontraindikacionet për aplikimin e anestetikëve lokal janë të rëndësisë së përgjithshme dhe lokale. Në kontraindikacionet e përgjithshme hynë gjendjet psiqike të sëmurit, i cili nëse nuk mund të dalloj ndiesinë e dhimbjes prej ndiesisë së prekjes (çka shpesh është

pasojë e frikës), nuk mund të anestezohet, sepse çdo prekje do të këthehet në dhimbje. Kontraindikacioni i dytë i përgjithshëm shumë i rëndësishëm është senzibiliteti i të sëmurit në anestetikë lokal dhe se të sëmurëve të tillë asnjëher nuk guxon t'iu jepet anestezioni lokal. Kontraindikacionin më kryesor lokal të aplikimit të anestezisë lokale e paraqet indi i inflamuar. Për shkak të përbërjes kimike të anestetikut lokal nuk mund të veprojë në mjedisin acidik siq është indi i inflamuar. Për këtë shkak nuk do të veprojë anestezioni, kurse në të njejtën kohë me injektimin e anestetikut lokal inflamacioni mund të zgjërohet në indin për rreth. Kështu psh., abscesi mund të këthehet në flegmonë dhe me atë edhe më tepër të keqësojë gjendjen e të sëmurit.

Duke qenë se shumica e anestetikëve lokal ka veprim vazodilator, i shtohet ndonjë vazokonstriktor (më së shpeshti adrenalina), që me atë të zvoglohet shpejtësia e absorbimit, të zgjatet veprimi i anestetikut dhe të zvoglohen paraqitjet e komplikimeve të cilat do të shkaktoheshin për shkak të resorbimit tepër të shpejtë apo të dozës së madhe të anestetikëve lokal. Shtimi i vazokonstriktorëve anestetikëve lokal është i kontraindikuar në të sëmurët me hipertenzion apo me aterosklerozë të rëndë, sepse mund të provokojë rritjen e shtypjes, pëlcitjen e enëve të gjakut dhe krijimin e hematomave. Nëse kjo ndodhë në sistemin nervor qendror, mund ta rrezikojë për vdekje të sëmurin.

Komplikimet të cilat paraqiten për shkak të aplikimit të anestetikëve lokal në shumicën e rasteve janë si pasojë e mbidozimit. Rrallë është indirekt reaksioni anafilaktikë, edhe pse edhe ato paraqiten në të sëmurët e hipersenzibilizuem. Reaksionet toksike paraqiten në tri sistemet më kryesore të organizmit: sistemi nervor qendror, zemër, dhe në enë gjaku si dhe në sitemin respirator dhe reakcionet alergjike. Duke qenë se anestetikët lokal veprojnë duke bllokuar edhe në sistemin përques të zemrës, nën veprimin e tyre mund të paraqiten aritmitë, blloku A-V i pjesërishëm apo i plotë, kurse në raste më të rënda edhe

ndërprerja e punës së zemrës. Për shkak të vazodilatimit që përcjellin shumica e anestetikëve lokal bie shtypja e gjakut. Ai mund të jetë aq intenzivë që direkt rrezikon jetën e të sëmurit. Shtypja e gjakut reflektohet edhe në sistemin nervor qendror ashtu që shkakton iskeminë e qelizave nervore ashtu që edhe nga kjo anë do të paraqiten simptome të cilat i përgjigjen rëndësisë së dëmtimit hipoksikë. Hutueshmëria, shqetësimi, logorea, euforia dhe ndjenja e frikës janë vetëm disa nga shenjat e hipoksisë në të sëmurin deri atëherë normal. Duke bllokuar veprimin e anestetikëve në neuronet inhibitore në sistemin nervor qendror do të rriten simptomet e cekura dhe se do të paraqitet shqetësimi motorik, tremori, konvulzionet dhe humbja e plotë e vetëdijes. Shtangimet janë të tipit klonik- tonik dhe me veprim depresiv në qendrën e frymarrjes mund të përjashtojë krejtësishtë frymarrjen dhe të shkaktojë vdekjen nga anoksia. Së bashku me këtë mund të pësojë edhe qendra për qarkullim e cila gjindet në afërsi direkte të qendrës së frymarrjes dhe me këtë do të ndërpritet edhe qarkullimi.

Reaksionet alergjike tipike mund të jenë në formë të lokalizuar siq është skuqja e lëkurës, krurja, edemi dhe urtikaria egzanteme e gjeneralizuar. Formën më të rëndë paraaqet shoku anafilaktikë apo reaksioni i përcjellur me edem të telave të zërit, nauzea, vjellja dhe dispnea.

Mjekimi i reaksioneve të shkaktuara nga anestetikët lokal nuk është vështirë të mjekohen nëse dihet shakatari. Gjithsesi se të sëmurit të ndieshëm në anestetikë lokal nuk guxon t'i jepet ai lloj i anestezionit. Duke qenë se të gjitha reaksionet janë shumë serioze dhe të rënda, me mjekim duhet filluar shpejt dhe energjik. Të gjitha barnat duhet të jepen me rrugë intravenoze, sepse për shkak të qarkullimit të dobët nuk do të resorbohet injeksioni menjëherë dhe se do të mungoj efekti terapeutikë. Ramja e menjëhershme e shtypjes së gjakut e cila është pasojë e vazodilatimit duhet korigjuar me aplikimin e barnave vazokonstriktore (noradrenalin, adrenalin apo

efedrin), duke kompenzuar volumenin e humbur në formë të infuzioneve të elektrolitëve apo koloideve (rëndom të dya së bashku) zëvendsuese për volumen. Konvulzionet më së miri pengohen me aplikimin intravenoz të sasirave të vogla të barbiturateve apo sasive më të mëdha të trankvilizantëve. Poashtu, nëse i sëmuri gjindet në spital, mund të jepet edhe ndonjë prej relaksantëve muskular. Ndërprerja e frymarrjes mjekohet me intubimin endotrakeal dhe duke i dhënë frymarrje artificiale për aq kohë të gjatë deri sa organizmi nuk e merr vet funksionin e frymarrjes. Këtë mund ta bëjmë me duar dhe me balon, por i sëmuri mund të ventilohet edhe me ndihmën e aparatit për frymarrje. Natyrisht, nëse i sëmuri është i relaksuar edhe me ndonjë prej relaksantëve muskular, atëherë frymarrja artificiale bëhet për aq kohë të gjatë, deri sa frymarrja natyrale nuk këthehet në normale. Asnjëherë të sëmurëve të cilët nuk marrin frymë për shkak të dëmtimit të qendrës për frymarrje nuk guxon që të jepen barna të cilat stimulojnë punën e qendrës për frymarrje, sepse ajo gjindet nën veprimin depresiv të anestetikut lokal dhe të hipoksisë. Prandaj dhënja e barnave stimulativ nuk ka dobi por përkundrazi ka dëmë, sepse stimulimi i qelizave rritë metabolizmin e tyre, kurse kjo kërkon sjelljen më të madhe të oksigjenit. Në gjendje të hipoksisë dhe të konvulzionit sjellja e oksigjenit mund të ndërpritet krejtësishtë.

RELAKSANTËT MUSKULAR

Relaksantët muskular janë barërëa të cilat shkaktojnë plogështinë (dobësinë) muskulare duke ndërprerë bartjen e ngacmimeve prej mbaresave nervvore në qelizat e muskujve tërthorovijor. Këta nuk janë mjete anestetike në kuptim të ngushtë të fjalës, por vetëm mjete ndihmëse që sasia e anestetikut të nevojshëm për anestezi me qenë më e vogël. Ky relaksim është direkt dhe gjatë kësaj nuk mendohet në atë relaksionin (pushimin) i cili arrihet indirekt, me aplikimin e sedativëve apo trankvilizatorëve, gjatë së cilës relaksimi është vetëm shprehje e mosinteresimit për rreth të personit i cili ka marrur sedativ.

Ndërprerja e bartjes së ngacmimeve prej mbaresave të nervav motorik në fijet muskulare krejtësishtë është e penguar mundësia e kontrakcionit të muskulit. Duke qenë se direkt janë muskujt tërthorovijor, është e rëndësishme të theksohet që krejt muskujt të cilët marrin pjesë në frymarrje (diafragma, muskujt ndërbrinjor, muskujt e abdomenit të sipërm) janë muskuj tërthorovijor. Ky fakt kur nuk guxon të harohet. Të sëmurit të cilit i është dhënë relaksanti muskular, kurse të njejtit nuk mund t'i mbahet frymarrja artificiale, vdes nga insuficienca respiratore.

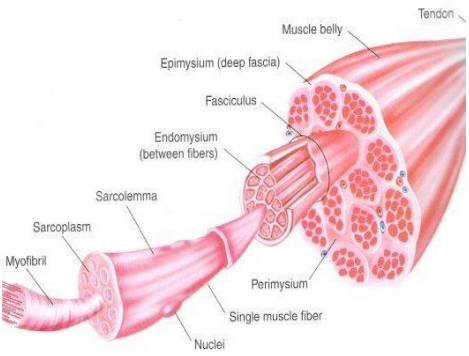


Figure 1: Muscle belly split into various component parts (from Essentials of Strength Training & Conditioning, National Strength & Conditioning Association)

Kur kjo është e indikuar, të sëmurit mund t'i jepen relaksantët prej dy grupeve kryesore. Njërën e përbëjnë relaksantët të cilët me veprimin e tyre pengojnë depolarizimin e qelizave muskulare. Përfaqësuesi i tyre kryesor është kurare dhe lidhjet e ngjajshme të tij qofshin ato natyrale apo sintetike. Grupin e dytë e përbëjnë ata relaksant të cilët më parë shkaktojnë depolarizimin e fijeve muskulare, kontrakcionin për kohë të shkurtë të muskujve, kurse pastaj relaksimin, me çka pengohet repolarizimi i sërishëm i fijeve muskulare. Të dy grupet kanë rezultat të përbashkët, kurse ky është mungesa e plotë e kontrakcionit të muskulaturës. Në grupin e parë këtë relaksion e quajmë pasiv, kurse në grupin e dytë relaksimin aktiv.

Për shkak të veprimit të vet specifik grupi i relaksantëve antidepolirizues (kurare dhe barërat e ngjajshme me të) ka antagonistët e vet. Këto janë barërat të cilat mundësojnë grumbullimin e acetil-kolinës në pllakën motorike (antikolinegjikët). Këto me veprim kompetetnt shtyjnë kurarët dhe relaksantët e ngjajshëm me te nga lidhja me

receptorët e pllakës motorike. Përfaqësuesi kryesor i këtyre barërave është Prostigmini. Duhet ditur se relaksimi i relaksantëve jodepolarizues nuk mund të ndërpritet në çdo moment të dëshiruar. Nëse në organizëm egziston ende sasi mjaft e madhe e relaksantëve, aplikimi i antikolinergjikëve do të shkaktojë këthim të shkurtë dhe jo të plotë të tonusit muskular. Pas kësaj do të pasojë relaksimi i sërishëm! Për këtë ndërprerja e veprimit të relaksantëve jodepolarizues fillon vetëm atëherë kur të lajmërohen kontrakcionet e para spontane të diafragmës dhe të muskujve të abdomenit të cilët të parët fillojnë punën. Kjo frymarrje e dobët, por megjithatë e pranishme, tregon ramjen e koncetrimit të relaksantëve në gjakun e të sëmurit dhe se vetëm në këtë moment mund të fillohet me aplikimin e antikolinergjikëve.Grupi i dytë i relaksantëve, gjithashtu për shkak të veprimit të tyre specifik, nuk ka antidod. Relaksimi i cili arrihet me relaksant depolarizues zgjatë kohë të shkurtë nga ajo e cila arrihet me relaksant jodepolarizues në doza përkatëse. Dhënja e shpeshtë e dozave të vogla të relaksantëve jodepolarizues gjatë kohës së anestezisë si dhe në disa të sëmurë me dëmtime gjenetike të prodhimit të kolinesterazës mund të grumbulloj relaksant jodepolarizues në qarkullimin e të sëmurit dhe të shkaktojë relaksim të protrahuar (të zgjatur) i cili mund të zgjatë kohë të gjatë, do të thotë më gjatë se vet anestezioni. Edhe një herë duhet theksuar se këtyre të sëmurëve mund t'iu ndihmohet vetëm duke i mbajtur me frymarrje artificiale, dhe kurse si duke aplikuar antidod sepse i tillë nuk egziston. Te i sëmuri te i cili egziston dyshimi se gjindet nën veprimin e relaksantëve nuk guxon të mbetet pa mbikçyerjen e mjekut apo të motrës medicinale, e sidomos jo pa i siguruar lirimin e rrugëve të frymarrjes dhe të frymarrjes artificiale. Megjithatë, komplikimet pa marur parasysh se janë pasojë e pakujdesisë apo vlerësimi i gabuar i gjendjes së të sëmurit çdo herë janë të mundshme. Komplikimi kryesor dhe më esencial i veprimit të relaksantëve është

insuficienca e frymarrjes, d.m.th. hipoventilimi.

Insuficienca e frymarrjes e cila është pasojë e veprimit të relaksantëve shihet në kontrakcionet e pamjaftueshme të diafragmës dhe të muskujve abdominal, kurse është e përcjellur me puls të shpejtuar dhe me cianozë të lëkurës dhe të mukozave. Shenjat tjera të rëndësishme janë pa mundësia e të sëmurit që në thirrje të shtrëngojë dorën apo në thirrje të ngrisë kokën në lartësi prej 30 cm mbi rrafshin në të cilin është i shtrirë. Asnjë grup i relaksantëve nuk ka veprim të rëndësishëm në sistemin nervor qendror dhe për këtë vetëdija mund të jetë e ruajtur në të sëmurin i cili nuk mund të marr frymë vet! Humbja e vetëdijes te këta të sëmurë është pasojë e anoksisë e cila mund të shkaktojë konvulzione. Në atë kohë humbja e vetëdijes është proçes ireverzibil. Pas kësaj paraqitet ndërprerja e punës së zemrës dhe vdekja. Për këtë të sëmurit të cilit i është dhënë relaksanti duhet vazhduar me frymarrje artificiale për aq kohë të gjatë deri sa ai vet nuk e merr frymarrjen e vet.

Bllokatorët neuromuskular janë:

Sukcinilkolin, në dozë prej 1 deri 2 mg/kg, shkakton paralizën e muskujve e cila zgjatë 10-15 minutë. Zbërthehet me pseuokolinesterazë në plazmë. Shkakton depolarizimin e tip bllokut, fascikulacionin e muskujve, kurse mialgjinë postoperative dhe hiperkalieminë kaluese. Kur ekzistojnë pseudokolinesterazat atipike vepron shumë më gjatë.

d- tubokurarin, jepet në dozë 0,6 mg/kg, me veprue fillon për 5 deri 8 minut dhe zgjatë 30 deri 90 minutë. 60% e dozës sekretohet me veshkë, kurse 40% me mëlci. Liron histamin dhe me bllokadën e ganglioneve shkakton hipotension.

Pankuronia jepet në dozë 0,08 deri 0,1 mg/kg, me veprue fillon pas 2-3 minutë dhe zgjat rreth 40 minutë. Sekretohet kryesisht me veshkë. Shkakton takikardi dhe hipertension.

Vekuronia, doza, fillimi dhe zgjatja e veprimit janë të ngjashme me pankuroninë, kurse metabolizohet në mëlci.

Atrakuria jepet në dozë 0,4-0,5 mg/kg, me veprue fillon pas 2-3 min dhe zgjat rreth 30 minutë. Hidrolizohet në mënyrë esterike

dhe zbërthehet me eliminimin e Hofmann-it në plazmë.

ANESTEZIONI INTRAVENOZ

Anestezioni intravenoz është lloj i anestezionit të përgjithshëm i cili arrihet duke futur anestetikë në venën e të sëmurit. Ky është i përshtatshëm për të sëmurin sepse e sjellë shpejtë deri te gjumi dhe se në të njejtën kohë i iket vendosjes së maskës dhe inhalimit të anestezionit i cili mund të provokojë ndjenjë të rrejshme të zërjes së frymës dhe të sjell deri te erërat irrituese dhe të pa përshtatshme. Megjithatë, anestezioni intravenoz nuk është pa rrezik i cili gjindet pikërishtë në atë se ai lehtë jepet dhe gjatë së cilit rëndom mendohet se nëse diçka është e lehtë, atëherë është edhe e sigurtë. Këtë e pasqyron një fjali kakrakteristike angleze e cila thot, që anestezioni intravenoz është " deadly easy and easily dead", çka do të thot se ajo " vdekja" ngadal kryhet dhe se ngadal sjell deri te vdekja!

Rreziku i anestezionit intravenoz qëndron pikërishtë në lehtësinë me të cilën ajo kryhet. Megjithatë, në atë moment kur të bëhet venepunkcioni dhe injektohet anestetiku, niveli i barit në plazmë arrihet shumë shpejtë. Për këtë arsye është e mundur që sasi e madhe e anestetikut të futet në qarkullim dhe të shkaktojë veprim të papritur dhe të pa dëshirueshëm në zemër, në qendrën vazomotore dhe në qendrën e frymarrjes, çka mund të rrezikoj jetën e të sëmurit. Aplikimi i njëhershëm i anestetikut intravenoz më nuk mund të largohet dhe se duhet pritur që të zbërthehet dhe të elimonohet nga organizmi. Kurse gjatë kësaj kohe duhet

komplikimet eventuale të paraqitura të mjekohen dhe të zgjidhen. Shpesh një dozë e anestetikut intravenoz nuk është e mjaftueshme që të arrihet efekti i dëshirueshëm dhe se për këtë duhet të përsëritet. Sot anestezioni intravenoz aplikohet në kombinim të barnave, në formë të ashtuquejturë anestezioni intravenoz total – AIVT. Gjatë kësaj duhet pasur kujdes që veprimi i barnave të zgjedhur të mos shkaktoj depresion të qendrave vitale dhe të funksioneve të tyre. Shumica e anestetikëve intravenoz gjatë zbërthimit në metabolizëm shkatërrohen në pjesët përbërës të tyre nga të cilët është e mundur që ndonjëri prej tyre të veproj edhe më tutje në mënyrë anestetike; cka atëherë do të mbaj veprim kumulativ me të gjitha pasojat e këqija.

Kontraindikacionet për dhënjen e anestetikëve intravenoz janë të njejta sikur edhe për llojet e tjera të anestetikëve të përgjithshëm duke ia shtuar edhe veprimin specifik farmakologjik të ndonjërit anestetik intravenoz aplikimin e të cilit e kontraindikon gjendja e të sëmurit. Shembull janë barbituratet të cilat nuk guxojmë ti dhëmë të sëmurëve me dëmtim të sistemit kardiovaskular, të sëmurëve alergjik apo atyreve të cilëve nuk mund t'iu mbahen rrugët e lira të frymarrjes apo të vendoset frymarrja artificiale.

Hipnotikët pa veprim analgjetik rregullisht aplikohen për futje në anestezion (barbituratet, etomidat, midazolam dhe diazepam). Vend i posaqëm i takon ketaminit, si anestetik me veprim të pjesërishëm, të cilin duhet kombinuar me neurosedativ. Analgjetikët opioid (fentanili) veprojnë si anestetik vetëm në kombinim me sedativët.

Barbituratet janë hipnotik, kurse si anestetik mund të veprojnë vetëm në dozë në të cilën shkaktojnë depresion të dukshëm kardiovaskular dhe respirator. Prandaj përdoret vetëm gjatë intervenimeve operative shumë të shkurta. Injekcioni i rastësishëm intraarterial është shkaktar i vazospazmit, dëmtimit të intimës dhe trombozës, kurse mund të përfundoj edhe me gangrenë. Për këtë shkak gjatë paraqitjes së dhimbjes duhet

ndërprerë menjëherë injektimin, gjilpërën me lënë në arterie, dhe nëpër të me injektuar spazmolitik (prokain 1%) dhe heparin.

Droperidoli (dehidrobenzperidol) është neuroleptik, i cili së bashku me fentanilin përdoret në neuroleptanestezinë, formë e veqant e anestezisë, në të cilën i sëmuri përendon në gjendje " të mineralizimit" – gjendje me vetëdije me zvoglim të intersimit për rreth dhe shkallë të dukshme të analgjezisë. Që me doza klinike paraqitet depresioni respirator mesatar, dhe se kurr nuk kryhet pa ventilim të kontrolluar të mushkërive.

Për disa anestetik intravenoz ekzistojnë edhe antidodët adekuat. Kështu antidod i benzodiazepamit është flumazenili, kurse antidod i opioidit është naloksoni. Kohëzgjatja e këtyre antidodeve është e shkurtë, dhe edhe përkundër veprimit të menjëhershëm të sëmurët duhet me qenë nën përkujdesje.

ANESTEZIONI INHALUES

Anestezioni inhalues arrihet duke thithur avujt e anestetikut të lëngshëm të avullueshëm apo duke thithur anestetikët e gazët. Anestetikët e avullueshëm janë lëngje të cilat avullohen kur iu janë ekspozuar atmosferës së lirë dhe se të sëmurit i jepen si avuj. Anestetikët e gazët janë mjete të futura në boca të çelikta me shtypje të fortë (apo në formë të lëngët) dhe të cilat thithen si gazra.

Të gjithë anestetikët e avullueshëm kanë cilësi të përbashkët që janë potent bile edhe te koncentrimet e ulëta dhe se janë relativisht të tretshëm në gjak, në lëngun qelizor dhe në yndyrna të organizmit. Ata e kryejnë anestezionin sipas ligjeve fizike vijuese, ashtu që kalojnë prej vendit me koncentrim më të lartë në

vendet me koncentrim më të vogël. Kjo do të thot se që nga fillimi i rrugëve të frymarrjes (goja, hunda, gurmazi, trakea dhe bronke) ku koncentrimi i tyre është më i madhë shkojnë kah mushkëritë (alveolet) dhe hyjnë në gjak i cili i bartë në sistemin nervor qendror ku koncentrimi është më i vogël.Anestetikët e përgjithshëm të avullueshëm nuk janë specifikë në veprimin e tyre dhe mund të veprojnë në të gjitha pjesët e sistemit nervor të organizmit.

Anestetikët e lëngshëm të avullueshëm janë halotani, metoksiflurani, eteri, kloroformi, triklor-etileni edhe pse krejt këta nuk përdoren aq shpesh. Prej anestetikëve të gazët duhet cekur oksidulin e azotit dhe ciklopropanin.

Egzistojnë disa mënyra të marrjes së anestetikëve inhalator, mirëpo karakteristikë e përbashkët për të gjithë është se anestetiku të futet në organizëm me rrugë inhalative, do të thot përmes rrugëve të frymarrjes. Për këtë shkak pa rrugë të lira të frymarrjes nuk ka anestezi inhalative. Rrugët e frymarrjes mund të mbahen të lira me dorë, pa kurfar mjeti, pastaj duke përdorur tubusin oral (të Guedel-it) apo duke futur tubusin endotrakeal përmes rrugës orale apo rrugës nazofaringeale. Natyrisht, që të sëmurëve të cilët kanë trakeostomë mundet që anestezioni inhalues të bëhet edhe përmes rrugës së kanillës së trakeostomës, çka paraqet gati mënyrën më të lehtë të dhënjes së anestezionit inhalues. Mënyra më e thjeshtë e dhënjes së anestezionit inhalues është teknika me ndihmën e sistemit të hapur me mënyrën e pikimit. Te kjo procedurë i sëmuri thith avujt e anestetikut dhe ajrin atmosferik përmes maskës të vendosur në fytyrë. Në fytyrën e të sëmurit vendosim disa shtresa të gazës ashtu që goja dhe hunda të mbesin të lira. Me gazë mbulohen sytë, në mënyrë që anestetiku i lëngshëm gjat lëvizjeve të pa vullnetshme mos të mbërrijë në sy si pika të lëngshme, çka mund të lëndoj rëndë sipërfaqën e syrit. Maska e cila rëndom është e punuar nga metali mbulohet me disa shtresa të gazës dhe vendoset në fytyrën e të sëmurit ashtu që mbulon gojën dhe hundën. Atëherë në sipërfaqën e maskës

pikohet anestetiku. Madhësia e maskës duhet t'i përgjigjet madhësisë së fytyrës së të sëmurit, çka është e rëndësishme sidomos te fëmijët. Maska tepër e madhe do të krijoj hapsirë të madhe të vdekur e cila do të shkaktoj grumbullimin e dioksidit të karbonit nën maskë dhe do të pengojë sjelljen e oksigjenit. Maska tepër e vogël nuk do të mund që me sipërfaqën e vet të shërbej si bartës të anestezisë. Kjo mënyrë e anestezionit në ditët e sotme rrallë përdoret, dhe ajo vetëm në vendet ku nuk egziston asgjë tjetër apo në ato kushte të terenit kur duhet të kryhet anestezioni (siq janë katastrofat e mëdha) për operimet të cilat gjithashtu kryhen në kushtet e terenit.

Çdo mënyrë tjetër e aplikimit të anestezionit inhalator varet nga prania e aparatit për anestezion. Aparatet kanë pamje të jashtme varësisht nga fabrika e cila i ka prodhuar, por pjesët përbërëse janë të njejta. Këto janë bocat për oksigjen dhe anestetik të gazët, matësi i gazit, kanistrat me mjetet për absorbim të dioksidit të karbonit, ventilët të cilët drejtojnë ecurinë e gazrave dhe anestetikëve, balonin dhe gypat të cilët i lidhin të tërat këto, kurse përmes maskës apo tubusit ndërlidhin të sëmurin me aparat.

Kur të aplikohet anestezioni inhalues përmes aparatit , atëher i sëmuri merr frymë brenda sistemit të aparatit, pa kontakt me atmosferën e jashtme. Kjo do të thot që anestetikët dhe oksigjenin duhet sjellur përmes rrugëve të aparatit, kurse gazrat e thithur dhe dioksidi i karbonit këthehen në aparat. Atje kryhet absorbimi i dioksidit të karbonit si dhe pastaj një pjesë e gazrave të thithur dhe anestetikëve duke sjellur gazra të freskët dhe oksigjen sirish këthehet prapa në traktin respirator të të sëmurit. Egzistojnë dis mënyra të sistemit të aparatit të mbyllur apo gjysëm të mbyllur për anestezion, me kalim më të madhë apo më të vogël të gazrave dhe anestetikëve. Kjo mënyrë e punës është e përshtatshme për arsye sepse kursen gazrat dhe anestetikët (të cilët mund të jenë mjaftë të shtrenjtë) dhe sepse rreziku nga eksplozimi është (gjat përdorimit të anestetikëve eksplodues) apo mos pastërtia e atmosferës në sallë të

operacionit më pak nga ajo kur të aplikohet anestetiku me mënyrën e pikimit. Anestezioni inhalues përmes aparatit mund të kryhet ose vetëm përmes maskës të vendosur në fytyrë apo përmes tubusit endotrakeal të vendosur nëpër hundë apo gojë të të sëmurit. Me këtë është i lehtësuar aplikimi i relaksantëve muskular, sepse është i lehtësuar aplikimi i frymarrjes artificiale me dorë apo me anë të aparatit për frymarrje artificiale. Futja e llojit të tillë të anestezionit ka mundësuar operacionin në kafaz të krahrorit të hapur (në fillim të këtij shekulli), si dhe futja e relaksantëve muskular (1942) dhe me këtë ka kushtëzuar siguri më të madhe për të sëmurin. Në ditët e sotme anestezioni i përgjithshëm inhalues asnjëher (apo shumë rrallë) nuk kryhet vetëm me një mjet (bar), por kryhet me të ashtuquejturën anestezion i kombinuar. Në atë lloj të anestezionit indukcioni kryhet me barbiturate apo me anestetikë të tjerë intravenoz, relaksimi arrihet me relaksant muskular, analgjezia me ndonjë analgjetikë intravenoz apo me oksidul të azotit si dhe anestezioni me anestetikë inhalues apo intravenoz. Me këtë mënyrë arrihet efekti optimal për të sëmurin me aplikim minimal të sasisë së ndonjë mjeti (bari).

Stadet e anestezisë

Thellësia e anestezionit mund të caktohet duke i vërejtur dhe dukematur proporcionalisht shenjat e thjeshtë, siq janë lartësia e shtypjes arteriale, forma dhe amdhësia e ventilimit pulmonal, shpejtësia dhe amplituda e pulsit, madhësia dhe reakcioni i pupillave si dhe lagështia dhe temperatura e lëkurës. Edhe në ditët e sotme është e vlefshme shema e Guedel-it e monoanestezionit me eter, e cila tregon renditjen e humbjes së vetëdijes, analgjezionin, shuarjen e reflekseve mbrojtës, të dhimbjes dhe vegjetativ si dhe relaksimin e muskujve. (***Duhet shkruart tabelën !!!)***

E kundërt me monoanestezionin, sot rregullisht aplikohet anestezioni i kombinuar i hipnotikëve intravenoz, opioideve dhe relaksanteve muskulare. Gjatë anestezionit të kombinuar nuk

mundet plotësisht të të barazohet me shemën e Guedel-it për shkak të mungesës së reflekseve të rëndësishëm, e me këtë edhe të shenjave tipike të cilat caktojnë ndonjërin prej stadeve. Mbeten vetëm disa reflekse të sistemit kardiovaskular. Anestetikët inhalator dozohen sipas koncentrimit alveolar minimal (CAM) të anestetikut të caktuar, gjatë së cilës i sëmuri nuk reagon në incizion të lëkurës.

Paraqitja përcjellëse akute e veprimit të anestetikut pasojë është veprimi i saj në organizëm. Në përgjithësi anestetikët mund të rradhiten në grupin e depresorëve respirator. Shpesh është zbritja e shtypjes arteriale, kurse të rralla janë reakcionet alergjike-anafilaktike.

Në ecurin e menjëhershme postanestetike nganjëherë vëërehet veprimi rezidual në sistemin enrvor qendror si zgjim i zgjatur ose hipoventilimi i mëvonshëm i mushkërive.

Anestetikët inhalues

Oksiduli i azotit është anestetik i dobët dhe me këtë nuk mund të arrihet thellësia e mjaftueshme e anestezisë kirurgjike. Tretshmëria e pakët në gjak mundëson futje të shpejt dhe zgjim. Koncentrimi prej 50% në ajër është e mjaftueshme për analgjezi të nevojshme në linndtore (akusheri) dhe stomatologji. Koncentrimi prej 75% shkakton analgjezi me humbje të vetëdijes.

Halotani është anestetik potent (MAC 0,77 vol%). Futja në anestezion është e shpejt, kurse stadi i ekscitimit i parëndësishëm, pas premedikimit të përcaktuar. Veqanarisht është i përshtatshëm për futje në anestezion te fëmijët. Përjashtimisht dëmtimi i mëlcisë sjell në lidhje me metabolizmin e redukuar anaerob të halotanit.

Enflurani ka MAC 1,68vol%. Për shkak të tretshmërisë së dobët në gjak futja në anestezion është e shpejtë. Simptomet motorike janë shenjë e mbidozimit. Izoflurani është izomer i enfluranit, zbërthimi metabolik është e pa rëndësishme, kurse MAC është 1,28 vol.%. Indukcioni në

anestezion është i shkurtë. Është depresor potent i frymarrjes.

ANESTEZIONI REKTAL

Ky lloj anestezioni në ditët e sotme aplikohet vetëm te fëmijët kur dëshirohet t'i iket dhimbjeve prej injeksioneve apo frikës nga vendosja e maskës. Në të njejtën kohë me këtë sigurohet e ashtuquejtura anestezioni bazal, në të cilën pastaj në sallën e operacionit vetëm vazhdohet me ndonjë mënyrë tjetrë të anestezionit të përgjithshëm. Përparësia e kësaj procedure është në atë që fëmiu vjenë në sallë të operacionit i përgjumshëm apo aq qetë dhe i pa interesuar për rreth sa që nuk reagon fizikisht e as psiqikisht në çfardo procedure e cila mund të jetë në mënyrën e saj e pa përshtatshme apo e dhimbshme. Ashtu që në fëmiun mund të bie frika e cila mund ta përcjellë tërë jetën.

Mënyra e aplikimit relativisht është e këndshme, sepse fëmiu mund të adaptohet në klizmë të cilën edhe ashtu duhet bërë para operacionit. Në zorrën e trash të zbrazur vendoset kateteri krejtësisht i hollë përmes të cilit futet aq sasi e anestetikut sa ka nevojë për fëmiun sipas peshës trupore të tij dhe të gjendjes së përgjithshme. Fëmiu pas kësaj përsëri vendoset në shtrat dhe se pritet që anestetiku të filloj të veproj. Vetëm atëherë fëmiu dërgohet në sallë të operacionit. Fëmiu i cili ka marur anestezion rektal nuk guxon të lihet pa përkujdesjen e personelit mjekësor. Frymarrja dhe qarkullimi mund të jenë të çrregulluara (sidomos nëse janë dhënë barbituratet) dhe se ai i cili kujdeset për të sëmurin e vogël duhet ditur ndryshimet në frymarrje dhe pa ndërprerë me kontrolluar pulsin dhe shtypjen ashu që me kohë të mund të pengohen komplikimet.

FAKTORËT E PADËSHIRUAR TË ANESTETIKËVE DHE KOMPLIKIMET NË ANESTEZION

Komplikimet të cilat paraqiten gjatë apo pas anestezionit të përgjithshëm mund të radhiten në disa grupe. Komplikimet më të rëndsishmet janë ato respiratore, komplikimet kardiovaskulare si dhe vjellja dhe regurgitimi. Komplikimet tjera, siç janë deficiti i funksionit të mëlçisë,

të veshkave, komplikimet neurologjike dhe endokrinologjike, hiperpireksia dhe hipotermia, janë shumë më të rralla. Mund të zhvillohen edhe dëmtimet mekanike të të sëmurit, dhe atë me rastin e përdorimit të vrazhdët të mjeteve dhe instrumenteve gjatë intubimit dhe anestezionit.

Komplikimet respiratore

Komplikimi më i shpeshtë i cili ndodh gjatë kohës apo pas anestezionit të përgjithshëm është obstrukcioni i frymarrjes. Kjo mund të ndodhë si pasojë e disa shkaktarëve:

1. Obstrukcioni i buzëve ndodhë në ata njerëz të cilët nuk kanë dhëmbët e vet dhe të cilëve gjatë inspiriumit buzët tërhiqen në drejtim brenda.
2. Obstrukcioni me gjuhë është pasojë e mbështetjes së rrënjës së gjuhës në murin e pasëm të farinksit, çka mund të jetë pasojë e muskujve të molisur të qiellzës së butë, por mund të ndodhë edhe në të sëmurët në të cilët zhvillohet spazmi i muskujve dhe se goja nuk mund të hapet me duar.
3. Obstrukcioni mbi glotis është i shkaktuar më së shpeshti nga trupat e huaj, si psh., duke haruar tupferin, nga gjaku,nga jargët, nga masat e vjellura apo nga edema. Të rralla janë mos diagnostifikimi i tumorëve të epiglotisit, apo të cistave në atë regjion.
4. Obstrukcioni në nivelin e vet glotisit më së shpeshti është i shkaktuar nga spazmi i telave të zërit, nga edema si dhe nga ngacmimi mekanik apo kimik si dhe nga paraliza e njërës apo të dy telave të zërit.
5. Bronkospazmi është obstrukcion i pjesëve të poshtme të traktit respirator dhe është pasojë e kontrakcionit të muskulaturës së lëmuar të bronkeve dhe bronkiolave. Më së shpeshti është i shkaktuar nga aktiviteti refleksiv i cili është ose i stimuluar (nga sekreti, nga edema) apo është nga anestezioni jo i mjaftueshëm (anestezioni sipërfaqësor) . Nga komplikimet e numruara nuk duhet harruar ato të cilat shkaktohen për shkak të përdorimit joadekuat të mjeteve teknike për kryerjen e anestezisë.

Këto janë, psh., tubusi shumë i këthyer, gypat jo të rregullt apo ndërrimi i gazrave në aparat për anestezion. Këto komplikime janë pasojë e gabimeve të rënda dhe nuk do të guxonin të ndodhnin sepse çdo njëri anesteziolog para fillimit të anestezisë është i detyruar të kontrolloj aparaturën.

Shenjat të obstrukcionit respirator janë frymarrja sipërfaqësore, futja e murit të krahrorit gjatë kohës së frymarrjes dhe tërheqja e fortë e muskujve për frymarrje të cilat shkaktojnë ndërrim të dobët të gazrave dhe cianozë. Përveq kësaj, kontrakcionet e forta të diafragmës dhe të muskujve të abdomenit të cilat shtyjnë përmbajtjen abdominale nga lartë dhe duke kushtëzuar lëvizjen e kafazit të krahrorit dhe të abdomenit ashtu që jep pamjen e valëve të detit. Kur të zhvillohet obstrukcioni në rrugët e frymarrjes, duhet menjëher me eliminuar shkaktarin, sepse hipoksia nëse edhe më zgjatë, mund të shkaktojë arrest kardiak.Të sëmurit duhet ngritur fëlqinë e poshtme ashtu që të kapet këndi i fëlqisë së poshtme dhe të shtyhet nga përpara dhe lartë. Me këtë rast rrënja e gjuhës largohet nga muri i pasëm i farinksit dhe mundëson frymarrjen. Trupi i huaj duhet nxjerr menjëherë, pa marur parasysh se a bëhet kjo me instrument apo me gishta. Nëse zhvillohet laringo- apo bronkospazmi, të sëmurit menjëher duhet vendosur frymarrjen artificiale me ndihmën e maskës, me balon dhe oksigjen me shtypje. Nëse i sëmuri nuk është i intubuar, duhet vendosur intubimin endotrakeal apo, në rastet më të rënda, duhet bërë trakeostominë.

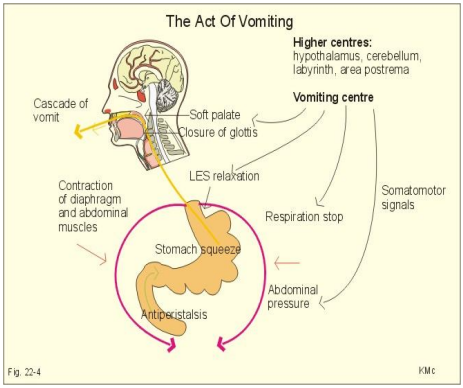
Komplikimet e qarkullimit. Shoku dhe aresti i zemrës të cilët mund të zhvillohen gjatë kohës së anestezionit, janë paraqitur në kapituj të veqant. Komplikimet tjera kardiovaskulare në lidhje me aplikimin e anestetikëve mund të jenë si vijon:

1. Disritmit kardiale mund të jenë në lidhje me sëmundjet preoperative të zemrës, me hiperkapni apo me hipoksi gjatë kohës së anestezionit, me disbalansin elektrolitik dhe me humbjen e lëngjeve.

2. Hipotenzionet mund të jenë të shkaktuara nga veprimi i anestetikëve apo nga përgjigjja e organizmit të sëmurit në inzult për shkak të anestezionit të cekët. Shpesh hipotenzioni është pasojë e dozimit të pakujdesshëm të anestetikëve, dmth., predozimit të tyre.
3. Hipertenzionet mund të jenë pasojë e anestezionit të cekët dhe përgjigjjes së të sëmurit në dhimbje. Gjatë anestezionit hipertenzioni shpesh paraqitet si pasojë e grumbullimit të dioksidit të karbonit për shkak të frymarrjes së dobët të sëmurit apo për shkak të hargjimit të absorbuesit për dioksid të karbonit brenda aparatit për anestezion. Shkaktar të hipertenzionit mund të jenë edhe tumorët e panjohur preoperativ të gjëndrës mbiveshkore, të deliriumit, apo të zhvillimit të krizës tireotoksike.

Komplikimet kardiovaskulare mjekohen sipas shkaktarit të cilin duhet eliminuar më parë, kurse vetëm atëherë duhet filluar mjekimin specifikë të komplikimeve.

Vjellja dhe regurgitimi. Këto janë dy komplikime mjaftë të rënda dhe shumë të shpeshta të anestezionit.Vjellja është proçes aktiv i këthimit të përmbajtjes së lukthit në drejtim lartë. Regurgitimi është akt pasiv i derdhjes së përmbajtjes së lukthit, gjithashtu në drejtim lartë. I pari është mirë i dukshëm dhe lehtë mund të pengohet, derisa i dyti është i qetë dhe rëndom i pa dukshëm dhe për këtë i rrezikshëm. Të dy bartin rrezikun e aspirimit të përmbajtjes së lukthit, pa marur parasysh se a është tërthorazi përmbajtje e madhe (e fortë) apo e lëngët. Përmbajtja e fortë më lehtë shihet dhe lehtë mund të nxirret nga pjesët e sipërme dhe të poshtme të traktit respirator.



***Akti i vjelljes**

Kjo është shumë e rrezikshme në rastet kur copa e madhe mbetet në kordat e zërit , sepse atëherë pason vdekja në momentin e mbylljes akute të rrugëve të frymarrjes për shkak të anoksisë akute dhe ngacmimit të nervit vagus. Përmbajtja e lëngët mund të hyjë edhe prej të ashtuquejturit lukth i zbrazët dhe për këtë shkak është edhe më i rrezikshëm, sepse nuk mund të shihet menjëherë, kurse dëmtimet janë pasojë e shkallës së lartë të aciditetit të lëngut të lukthit, i cili shkakton formimin e edemës së mukozës të pjesëve të sipërme dhe të poshtme të traktit respirator krejt deri në alveola. Sëmundja e cila shkaktohet nga aspirimi i sasirave të vogla të lëngut të lukthit quhet *sindromi i Mendelson-it.* Ky sindrom nuk lajmërohet menjëherë pas aspirimit por vetëm pas zhvillimit të edemës. I sëmuri ka takikardi, paraqitet cianoza, mbi mushkëri ndëgjohen shumë krepitacione të imta dhe të njoma, frymarrja është e shpejtuar dhe e vestirësuar. Nëse mjekimi nuk fillohet menjëherë, i sëmuri mund të vdes për shkak të hipoksisë dhe më vonë, nga anoksia. Mjekimi konsiston në aspirimin e lëngut edematoz nga trakti respirator i të sëmurit, aplikimi i frymarrjes artificiale me ndihmën e oksigjenit në koncentrim 100% me shtypje si dhe dhënja e kortikosteroideve dhe antibiotikëve me rrugë intravenoze. Mjekimin do ta indikojë dhe do ta aplikojë mjeku, por motra medicinale duhet ditur principet e metodës mjekuese, sepse shpesh do të jetë personi i parë i cili do të dyshojë në zhvillimin e komplikimit të tillë dhe e para do ti afrojë ndihmë të sëmurit.

Nëse i sëmuri fillon të vjellë, që të pengohet aspirimi i përmbajtjes nga lukthi, duhet këthyer në pozitë anash, me kokë te postë (e ashtuquejtura pozitë e Trendelenburgut) me rreth 10% pjerrtësi prej pozitës horizontale. Menjëherë duhet pastruar haspirën e gojës me aspirator (nëse është përmbajtja e lëngët) apo me dorë në menhirë që të sigurohet lirimi i rrugëve të frymarrjes dhe të pengohet aspirimi.Nëse i sëmuri ka aspiruar, duhet intubuar, me aspiruar përmbajtjen nga trakea dhe bronket, kurse në rast të

aspirimit të rëndë duhet aplikuar bronkoskopinë dhe aspirimin prej pjesëve të thella të traktit të frymarrjes.
Të gjithë faktorët tjerë negativ të anestetikëve janë të lidhur me farmakodinamikën e ndonjërit anestetikë. Mbidozimi është i mundur çdo herë, si dhe të gjitha pasojat e tij të dëmshme.

KOMPLIKIMET POSTOPERATIVE TË MUSHKËRIVE NGA ANESTEZIONI

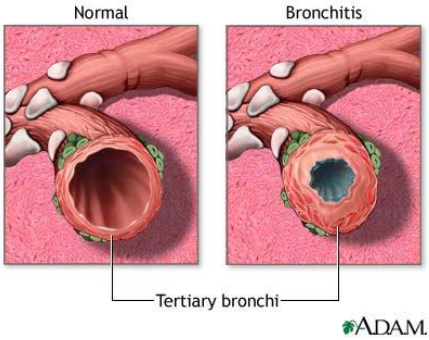
Komplikimet postoperative paraqesin vështirësi serioze në mjekimin dhe shërimin e të sëmurit pas operimit. Këto në të shumtën e rasteve janë pasojë e pamundësisë së të sëmurit që me kollitje të nxjerr sekretin e grumbulluar në traktin respirator. Shkak i kësaj është dhimbja në vendin e plagës e cila është më e rëndë nëse operacioni është më i lidhur me frymarrjen. Këto janë, psh., intervenimet operative në kafazin e krahrorit dhe në abdomenin e sipërm, derisa vështirësit lidhur me operacionin në pjesën e poshtme të abdomenit janë diç më të lehta sepse muskujt e pjesës së poshtme të abdomenit nuk marrin pjesë aq aktiv në frymarrje. Kësaj duhet shtuar edhe paralizën peristaltike postoperative dhe si pasojë fryerjen e abdomenit. Kjo sidomos shihet në të sëmurët prej ileusit te të cilët egziston edhe dëmtimi primar i peristaltikës për shkak të sëmundjes themelore. Nuk duhet haruar se mjekimi i dhimbjeve me analgjetikë narkotikë keqëson gjendjen e të sëmurit, sepse analgjetikët narkotikë veprojnë (përveq që largojnë dhimbjen) edhe në mënyrë depresive në qendrën respiratore dhe zvoglojnë mundësinë e frymarrjes së thellë dhe të kollitjes. Në ata të sëmurë duhet nxitur frymarrjen e thellë dhe kollitjen me metoda fizikale të mjekimit duke aspiruar me kateter përmbajtjen prej bronkeve dhe trakesë.

Atelektazat e mushkërive është komplikimi më i shpeshtë i retencionit të sekretit; ato janë pasojë e mbylljes me sekret të bronkioleve terminale dhe

ngjitjes së alveolave, kurse mund të jetë si atelektazë lobulare apo lobare, pra sipas madhësisë së vendit të retencionit të sekretit. Vendet e tilla të mbyllura më nuk mund të shërbejnë për ndërrimin e gazrave. Të pa mjekuara, ato mund të paraqesin vendin në të cilat do të vazhdojë infekcioni, qoft ai i cili vjenë prej rrugëve të sipërme traktit respirator, qoft me rrugë hematogjene prej pjesëve të inektuara të trupit (dhëmbët e prishur), apo janë të shkaktuara prej mikroorganizmave të cilët natyrisht gjinden në vendin e krijimit të atelektazës, dmth., në alveola. Atelektazat e tilla krijojnë bazë për zhvillimin e bronkopneumonisë apo pneumonisë, kurse në raste më të rënda absces dhe gangrenë të mushkërive si komplikim më të rëndë të mushkërive në përgjithsi. Nëse nuk janë të dimenzionit të madhë, atelektazat nuk japin shumë simptome.Në të sëmurin rritet temperatura, shpejtohet pulsi, kurse në raste të rënda paraqitet edhe cianoza. Në fotografinë e rentrgnit shihet hijëzim, pllakore apo konfluse, pra sipas sasisë dhe madhësisë së vendit të ngjitur (mbyllur). Atelektazat mirë mjekohen me procedura fizikale dhe për këtë nuk janë të nevojshëm kurfar antibiotiku.

Bronkitisi
Bronkopneumonia
Pneumonia

Bronkitisi lidhur me anestezion rëndom është pasojë e lëndimit mekanik si pasojë e intubimit të vrazhdët apo qëndrimit për kohë të gjatë të tubusit (gomës) joadekuat. Është i përcjellur me koll si shenjë kryesor i sëmundjes. Kolla është shumë e dhimbshme dhe i sëmuri ndal (frenon) refleksin e kollës dhe me atë mundëson retencionin edhe më të madhë të sekretit. Mjekohet me analgjetikë dhe duke nxitur kollën me metoda fizikale të cilat mund ti bëjë edhe motra duke shtypur leht me duar në vendin e plagës operative apo këtë e bënë fizioterapeuti.



*Bronkitis

Me bronkitis mund të ndërlidhet edhe bronkopneumonia apo pneumonia e tërë lobusit. Përveq pneumonisë aspirative, shkaktar për zhvillim të pneumonisë mund të jenë edhe infekcionet të cilat barten përmes mjeteve të pa pastërta të anestezionit, me rrugë hematogjene, nga burimet infektuese në organizëm siq janë,psh., dhëmbët kariotikë, infekcionet e farinksit, infekcionet në hapsirën peritoneale, infekcionet urinare dhe tjera. Infekcionet hospitalore veqanarisht sot luajnë rol të madhë, sidomos në të sëmurët e rëndë me përgjigjje të dobësuar imunologjike. Këto infekcione më së shpeshti janë të shkaktuara nga stafilokokët rrezistent dhe nga mikro-organizmat gram negativ. Egziston edhe një formë e infekcionit pulmonar. Kjo është e ashtuquejtura pneumonia hipostatike, e cila zhvillohet në personat e vjetër të cilët të shumtën qetë dhe pa lëvizur rrinë dhe të cilëve pjesët (sidomos të poshtmet) e mushkërive për shkak të frymarrjes së dobësuar aspak nuk ventilohen. Gjithsesi që edhe bronkopneuomonia dhe pneumonia mund të zhvillohen edhe pa atelektazë paraprake apo të bronkitisit. Krahas me metodat fizikale të diagnostifikimit, në fotografitë rentgenologjike shihet madhësia e proqesit. Përveq metodave fizikale të kollitjes, për mjekim aplikohen edhe antibiotikët, dhe atë rreptësisht të qëllimtë, sipas antibiogramit dhe ndieshmërisë së mikroorganizmit të caktuar në barin antimikrobial të caktuarr.

Egziston edhe një komplikim postoperativ i cili është mjaft i rëndë dhe shpesh herë vdekjeprurës. Kjo është embolia pulmonale. Ajo nuk paraqitet shpesh, por kur të paraqitet, shumë vështirë mjekohet. Nëse embolusi mbyllë enën e vogël të gjakut dhe nëse mjekimi fillon në kohë, atëher vdekja nga

embolia është më e vogël. Embolusët e mëdhenjë të cilët mbyllin enët kryesore të gjakut të mushkërive çdo herë janë vdekjeprurëse, sepse edhe për kundër asaj që egziston intervenimi operativ i nxjerrjes së embolusit, ai rëndom vjenë tepër vonë, sepse i sëmuri vdes prej anoksisë para se sa të arrijë në tavolinën e operacionit.

Në mjekimin e komplikimeve postoperative të mushkërive sigurishtë më e rëndësishme është preventiva. Kjo do të thot se çdo të sëmuri i cili përgatitet për operacion duhet mjekuar të gjitha burimet e infekcionit që posedon, kurse i sëmuri me infekcion në rrugët e sipërme të frymarrjes nuk mund t'i nënshtrohet operacionit para dy jave pasi t'i jenë ndërprerë të gjitha shenjat e infekcionit. Gjithsesi kjo nuk vlenë për të sëmurët urgjent. Që të pengohet pneumonia aspirative, i sëmuri duhet të ketë lukthin e zbrazët, kurse të sëmurëve të cilëve i kërcnohet aspirimi (të sëmurët kirurgjik urgjent), mundet që para operacionit t'i jepen barëra të cilat do të zvoglojnë lëngun e tharttë të lukthit dhe ashtu të zbusin pasojat e aspirimit eventual. Nëse i sëmuri për shkak të bronkitisit kronik, emfizemës apo të pirjes së cigareve ka shumë sasi të sekretit bronkial, atëherë preoperativ mund t'i ndihmohet me drenim pozicional dhe me metoda fizikale duke i mësuar frymarrjen dhe nxjerrjen e këlbazës të cilat ai do ti bëjë edhe më vonë në periudhën postoperative.

NDËRPRERJA E PA PRITUR E PUNËS SË ZEMRËS DHE E FRYMARRJES

Ndërprerja e papritur e punës së zemrës quhet edhe **arest i zemrës**. Kjo do të thot se zemra ka ndërprerë të kryej funksionin e vet të pompës në qarkullimin dhe transportin e gjakut të oksigjenuar nëpër organizëm. Dinamikisht egzistojnë dy forma të arrestit:

1. **Asistolia** (atonia) e zemrës paraqitet në numër diçka më të madhë të të gjithë të sëmurëve prej arrestit. Zemra është e molisur (lodhur), e zbutur, me ngjyrë të kaltërt të mbyllur, pa lëvizje. Enët koronare të gjakut janë të erëta, gati të zeza, të tendosura dhe nuk lëvizin. Nganjëher mund të

shihen lëvizje sipërfaqësore dhe të cekëta të muskulit të zemrës, të cilat, megjithatë, nuk janë të afta të përcjellin kontrakcionin e fortë të ventrikujve.

2. **Fibrilimi i ventrikujve** paraqitet diçka më rrallë në numrin e tërë të të gjithë të sëmurëve prej arrestit të zemrës. Gjatë kësaj shihen kontrakcione të dobëta apo të vrazhdëta të pa rregullta dhe të pa kordinuara të muskulit të zemrës të cilat, sikur edhe në atoni, nuk mund të përcjellin qarkullimin adekuat. Shpesh spontanisht apo gjatë reanimimit mundet atonia të kaloi në fibrilacion apo e kundërta.

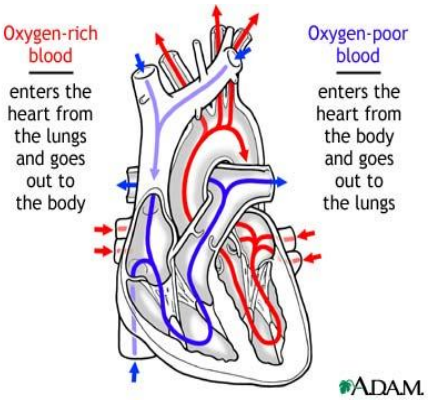
Shkaqet e ndërprerjes së punës së zemrës janë të ndryshme:

- veprimi i anestetikëve, gjatë së cilës rëndom tërthorazi është predozimi apo aplikimi joadekuat i anestetikut të zgjedhur për të sëmurë të caktuar; me këtë çdo herë është e lidhur hipoksia, pa marur parasysh se a është shkaktuar me respiracion, me qarkullim apo me ndonjë faktorë tjetër,
- hiperkativiteti i theksuar refleksiv, vagal i cili gjithashtu është i lidhur me hipoksinë,
- sulmi nga rryma elektrike,
- lëndimet (në të shumtën e rasteve të topiturat) e kafazit të krahrorit apo traumat e zemrës;
- deficiti i oksigjenit, i cili mund të jetë i shkaktuar nga faktor të ndryshëm;
- obstrukcioni i frymarrjes,
- aspirimi i përmbajtjes së huaj;
- mbidozimi nga relaksantët muskular,
- pareza neuromuskulare,
- gjakderdhja e madhe,
- embolia pulmonale (gazore apo e shkaktuar me embolusin e gjakut), mbyllja e enëve koronare të gjakut,
- infarkti i miokardit,
- disritmitë,
- tamponada e zemrës,
- intervenimet diagnostike dhe terapeutike në zemër,
- çrregullimi i elektrolitëve, i ujit, i oksigjenit dhe bazave në organizëm,
- hipotermia nën 28° C apo hipertermia e pa kontrolluar,

- dëmtimet e ndryshme toksike, anafilaksia dhe
- mbidozimi me glukozë.

Pasqyra klinike e të sëmurit është tipike. Ngjyra e lëkurës shpejt paraqitet me ngjyrë hiri, cianotike si te i vdekuri.Pupillat paraqiten të zgjëruara dhe nuk reagojnë në ramje të dritës. Pulsi në periferi dhe në enë të mëdha të gjakut, sidomos në arteriet karotide, nuk mund të palpohet më, me auskultim në zemër nuk ndëgjohet asgjë. Shtypja e gjakut nuk mund të matet, frymarrja ndërprehet apo mbesin disa frymarrje të veqanta të pa rregullta të cilat krejtësishtë ndërpriten kur qendra për frymarrje do të jetë anoksike. Duke qenë se truri është organi më i ndieshëm në anoksi, kjo veq pas 7 deri 8 sekonda shkaktohet pavetëdija, kurse brenda 4 sec. shkaktohen ndryshime në EKG-në, të cilat pas 20 deri 30 sekonda shkaktohet vijë krejtësishtë e drejt. Në kohën e paraqitjes së pavetëdijes PO2 bie në 1,33 deri në 2,66 kPa (10deri 20 mm Hg), kurse brenda një minute PO2 e indeve bie në zero. Për orientim të shpejtësisë së zhvillimit të simptomeve klinike të ndërprerjes së punës së zemrës mund të shërbejnë këto të dhëna:

- ndërprerja e pulsit zhvillohet menjëherë,
- pavetëdija paraqitet pas 10 deri 20 sekonda,
- arresti respirator paraqitet pas 15 deri 30 sekondash dhe
- zgjërimi dhe joreaktiviteti i pupillave shihet pas 60 deri 90 sekondash.



Mjekimi i arrestit kardiak

Duke qenë se korteksi i trurit është pjesë e orgnizmit të njeriut i cili është më i ndieshmi në anoksi, dhe se funksioni i qelizave të tij ndërpritet papërmisueshëm pas 3 deri 4 minuta nga ndërprerja e qarkullimit. Me paraqitjen e iskemisë shpejt bie oksigjeni në indin e trurit, çka rezulton me një seri ndryshimesh metabolike

qelizore në të gjitha pjesët e qelizave. Në të njejtën kohë në qeliza krijohen produkte toksike metabolike të cilat kontribojnë në dëmtimin e mëtejmë të organit. Dëmtimi definitiv postiskemikë neurologjik paraqitet gjatë kohës së perfuzionit, kur të zhvillohet hipoperfuzioni postreanimator i trurit me dëmtime metabolike të mëtejme. Për këtë shkak diagnostika dhe fillimi i mjekimit të arrestit të zemrës duhet me qenë jashtëzakonisht të shpejta dhe efikase nëse dëshirohet që i sëmuri të mbetet gjallë. Duhet theksuar që 3 deri 4 minuta nuk është kohë e gjatë dhe se për diagnostikë bien vetëm 20 sekonda, kurse koha e mbetur duhet përdorur për vendosjen e qarkullimit dhe gjithë terpinë tjetër. Për këtë shkak mjekimi i arrestit të zemrës mund të ndahet në dy pjesë, të cilat ndërlidhen njëra me tjetrën. E para, pjesa më urgjente e drejtpërdrejt është:

- rivendosja e lirimit të rrugëve respiratore,
- risjellja e oksigjenit në mushkëri (dhe qarkullim) të sëmurit dhe
- rivendosja e qarkullimit (me mënyrën artificiale) dhe me këtë sjelljen e gjakut të oksigjenuar në tru të të sëmurit.

Pjesa e dytë e reanimimit të arrestit të zemrës paraqitet atëherë kur të sëmurit iu është vendosur qarkullimi dhe kur të dihet për shkakun e ndërprerjes së punës së zemrës. Kjo është terapia medikamentoze e cila vazhdohet në vendin e paraqitjes së arrestit apo në repartin për mjekimin intenziv. I sëmuri i cili përjeton arrestin e zemrës në të shumtën e rasteve mbetet i intubuar dhe i bëhet ventilimi artificial me ndihmën e aparatit për frymarrje, në mënyrë që të zvoglohet hargjimi i oksigjenit për punën respiratore dhe t'i mundësohet ventilimi më i mirë.

Midis barërave të cilat aplikohen gjatë mjekimit të arrestit apo në fazë të më vonshme në rend të parë gjindet adrenalina për shkak të veprimit të tij pozitiv kronotrop, inotrop, dromotrop dhe batmotrop. Faktor i rëndësishëm në vendosjen e qarkullimit spontan është arritja e qarkullimit adekuat të gjakut nëpër enët koronare të gjakut dhe atë me rritjen e shtypjes perfuzive në enët koronare të gjakut, çka do

të thot arritja e shtypjes diastolike normale në aortë me zvoglim të shtypjes në parabarkushë. Veprimi i mirë metabolikë arrihet edhe me orciprenalin (alupent); dozat e veqanta mund të përsëriten çdo 5 min krejt deri sa të lajmërohet përgjigjja e dëshirueshme në bari. Edhe pse konsiderohet se mbajtja e mirë e funksioneve themelore jetësore në të sëmurin e reanimuar prej arrestit të zemrës mund të vendosen aq mirë kushtet metabolike ashtu që organizmi nga vetvetja mund të zbus acidozën metabolike të zhvilluar, megjithatë preferohet aplikimi i bikarbonateve të natriumit. Bikarbonatet mund t'i jepen të sëmurit në formë të bolus- injeksionit apo në infuzionin intravenoz në dozë prej 1 mmol/ kg të peshës trupore. Mirëpo, nuk guxon të harrohet në disa efekte të pa dëshiruara të bikarbonateve siq është veprimi i tyre inaktiv i katekolaminave, pastaj provokimi i alkalozës, e cila mund të shkaktojë arritmi të rrezikshme, si dhe duke qenë se bikarbonatet nuk kalojnë në barierën hemato-encefalike, ato mund të shkaktojnë acidozë parodoksale të sistemit nervor qendror, sepse kalimi i dioksidit të karbonit nëpër barierën hemato-encefalike është i pa pengueshëm! Përveq kësaj, bikarbonatet (sidomos në sasi të mëdha) munden nga vetvetja të shkaktojnë depresion të funksionit të miokardit. Sot dihet që pH arteriale adekuate mund të mbahet vetëm me rivendosjen e hiperventilimit të të sëmurit te i cili është paraqitur arresti i zemrës. Barërat tjera të cilat jepen në të sëmurin me arrest të zemrës apo pasi që me ndihmën e EKG-së shihet forma e arrestit janë atropina – në rast të bradikardisë sinusale, ksilokaina (lidokaina) – e cila jepet në rastet e fibrilimit apo për pengimin e zhvillimit të fibrilimit ventrikular pas defribilimit elektrik pastaj kloridi i kaliumit – i cili mund të aplikohet vetëm atëherë kur të dihet niveli i tij i saktë në gjak dhe vetëm për ato fibrilime ventrikulare të cilat janë rrezistente për disa terapi tjera. Deri para disa kohësh aplikimi i klorid kalciumit ka qenë i indikuar për rastet e disocimit elektromekanik dhe gjatë përdorimit për rritjen e

kontraktilimit të muskulit të zemrës dhe përzgjatjen e sistolës. Mirëpo, sot mendohet se ai mund të shkaktoj dëmtim postanoksik të indeve sepse grumbullohet në inde dhe tru dhe zemër. Për këtë aplikimi i tij është i indikuar vetëm për ata të sëmurë për të cilët dihet saktësishtë (në bazë të analizave laboratorike të gjakut) se kanë hipokalcemi të rëndë, hiperkaliemi të rëndë apo janë dëmtuar toksikisht nga aplikimi i barërave të cilat bllokojnë veprimin e kalciumit. Kloridi i kalciumit (apo glukonati) është i indikuar në ato raste të arrestit të zemrës të cilat janë shkaktuar nga gjakderdhjet e mëdha, kur i sëmuri duhet të merr sasi të mëdha të gjakut të konzervuar.
Gjatë reanimimit, si dhe në kohën postreanimatore, të sëmurin duhet ventiluar me koncentrim 100% të oksigjenit ashtu që organizmit t'i ofrohet sa më shumë oksigjen i cili është i domosdoshëm për përmisim. Fibrilimi i ventrikulit mjekohet me aplikimin e defibrilatorit elektrik përmes rrugës së jashtme apo të brendshme të defibrilimit. Nëse duhet, të sëmurëve të tillë mundet që më vonë t'i vehen edhe stimulatorët artificial të punës së zemrës (*pace-maker*).

MASAZHA E JASHTME E ZEMRËS

Rivendosja e qarkullimit në të sëmurin me arrest të zemrës mund të bëhet në dy mënyra. Procedura e parë është masazha e jashtme e zemrës, kurse procedura e dytë është masazha e brendshme apo transtorakale e zemrës. Në të dy procedurat qarkullimin e kryen personi i cili bënë masazhën e zemrës dhe se nëse gjatë kësaj paraqitet pulsi në periferi, kjo nuk do të thot se zemra ka rifilluar të punoj, por se masazha është kryer si duhet dhe është efektive. Edhe masazhën e jashtme edhe të brendshme të zemrës duhet bërë për aq kohë deri sa zemra nuk e merr akcionin e vet apo diagnostifikohet vdekja e të sëmurit.
Masazhën e jashtme të zemrës duhet filluar në atë moment kur të diagnostifikohet arresti i zemrës. Ajo kryhet ashtu që me kompresion të murit të përparëm të kafazit të krahrorit shtyhet volumeni i gjakut në barkushe dhe parabarkushe dhe hudhet në qarkullim. Parakusht

për sukses është baza e fortë në të cilën i sëmuri duhet të jetë i shtrirë. Për fat të keq, kjo shpesh harohet dhe se masazha kryhet në të sëmurin i cili është i shtrirë në krevet, në jastuk apo në dyshek, çka e tërë kjo e pengon arritjen e shtypjes dhe të nxjerrjes së gjakut në qarkullim periferik.

***Masazha e zemrës**

Procedura e masazhës kryhet në mënyrën vijuese. Shpëtimtari rrinë gjunjas (eventualisht qëndron në këmbnë) pranë të sëmurit, me duar të shtrira në bryla, me shuplakë të dorës sëmajtë të vendosur mbi një të tretën e poshtme të kockës së kafazit (sternumit), kurse me shuplakë të dorës së djathtë të vendosur mbi pjesën dorzale të shuplakës së dorës së majtë.Gishtërinjët mbesin të ngritur në ajër. Me shtypje të dorës së djathtë, shuplaka e dorës së majtë shtyp kockën e krahrori në drejtim kah kurrizi për 5-6 cm. Gjatë kësaj arrihet presion i shtypjes prej rreth 60 kg. Frekuenca e presionit duhet të jetë rreth 60 herë në minut. Me masazhë të jashtme të drejt mund të arrihet shtypja e gjakut në qarkullim prej 9 kPa deri 13 kPa (75 deri 100 mm Hg).

Në fëmijët e vegjël e mjaftueshme është shtypja e cila bëhet me një dorë apo vetëm me ndihmën e tre gishtave të njërës dorë, kurse në të posalindurit dhe në motakët teknika e punës është aq sa e ndryshme sepse kafazi i krahrorit i fëmiut vendoset në tërë gjatësinë në shuplakë të njërës dorë, e cila në të njejtën kohë shërben si bazë e fortë. Shtypja në sternum arrihet me shtypjen e gishtit të madhë (pëlqyerit) të njejtës dorë. Frekuenca në fëmijët e vegjël është rreth 80-100 shtypje në minut, kurse në motakë rreth 100-120 herë në minut.

Se a është bërë masazha e zemrës drejt, shihet nga ajo që pas disa minutash pupillat

ngushtohen, kurse gjatë se cilës shtypje në sternum paraqitet ramje e pulsit në periferi. Duke qenë se në të njejtën kohë duhet bërë edhe frymarrjen artificiale, gradualisht ndërpritet edhe cianoza në të sëmurin (fig.3/2). Nëse pas disa shtypjeve në sternum nuk lajmërohen menjëherë pulzacionet në periferi, atëher duhet çvendosur shuplakat pak në të majtë apo në të djathtë, sepse zemra ndoshta nuk gjindet saktësishtë në qendër.

Komplikimet të cilat ndodhin gjatë kohës së masazhës së jashtme të zemrës në shumicën e rasteve janë të natyrës mekanike. Megjithatë, si pasojë e shtypjesë së fortë në sternum (kafazë të krahrorit) dhe shqetësimi i cili është i pashmangshëm gjatë diagnozës së arrestit të zemrës, paraqiten thyerjet e brinjëve apo të kockës së kafazit të krahrorit, sidomos në të sëmurët e vjetër të cilëve kërci ndërbrinjor iu është osifikuar, kurse kafazi i krahrorit nuk është më elastikë. Nëse thehet një apo dy brinjë, kjo nuk duhet të paraqes lëndim të rëndë të të sëmurit, posaqërishtë sepse reanimimi bëhet për indikacione vitale dhe për shpëtimin e jetës së tësëmurit. Duhet tentuar që mos të thehet asnjë kockë, sepse si pasojë e thyerjes së brinjëve apo të sternumit humbet elasticiteti i kafazit të krahrorit dhe me këtë zvoglohet rrjedhja venoze e gjakut në zemër. Gjithashtu mund të lëndohet pleura dhe mushkëritë si dhe arteriet interkostale, çka do të shkaktojnë gjakderdhje gjatë vet masazhës. Më rrallë, por nuk janë të pamundura, janë lëndimet e shpretkës dhe të mëlçisë si dhe kontuzioni i miokardit të cilat janë pasojë e masazhës së ashpër dhe të pa kujdesshme.

Gjithsesi që me masazhë të jashtme duhet që në të njejtën kohë me bërë edhe frymarrjen artificiale në mënyrë që të sëmurit ti kaloj qarkullimi dhe të sjellë gjakun e oksigjenuar në tru. Frymarrja artificiale është përshkruar në vend tjetër. Duhet theksuar që reanimimin e arrestit të zemrës mund ta bëjë edhe vetëm një person. Kjo bëhet ashtu që pas çdo të pestit komprimim të kafazit të krahrorit pason një inspirium (gojë- gojë, gojë – hundë, apo me maskë), për dallim kur këtë e bëjnë dy persona dhe kur pas

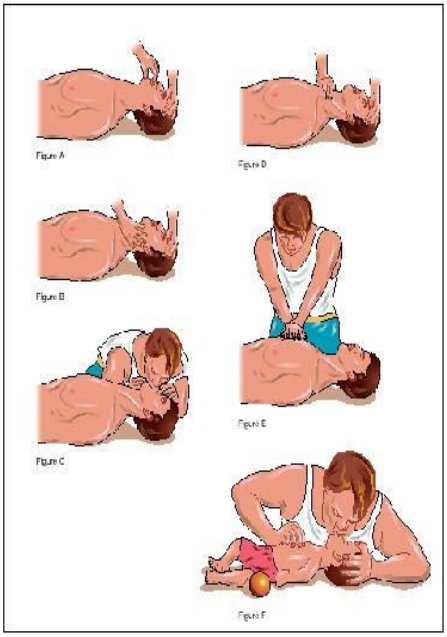
çdo të pestit komprimim pason një insuflim i mushkërive.
Masazhën e jashtme të zemrës duhet bërë aq gjatë kohë deri sa zemra nuk e merr akcionin e vet apo nëse nuk vërtetohet me siguri vdekja e të sëmurit. Shenjat që zemra ka marr akcionin e vet janë pulsi i cili vazhdon edhe pas ndërprerjes së masazhës, ndërprerja e cianozës, ngushtimi i pupillave dhe fillimi spontan i frymarrjes. I sëmuri i tillë i reanimuar nuk guxon të lihet në frymarrje spontane sepse në atë moment oksigjenimi i miokardit është absolutisht i nevojshëm, kurse hargjimi i oksigjenit në disa funksione tjera të organizmit (psh., puna e respiracionit) duhet zvogluar në masën më të vogël të mundur. I sëmuri i tillë duhet me qenë i intubuar dhe i vendosur në ventilim artificial (aparat) me oksigjen në koncentrim prej 75 deri 100%. Përmisimi i plotë prej arrestit të zemrës përfshinë edhe këthimin e frymarrjes spontane dhe këthimin e vetëdijes së të sëmurit.
Në rast se masazha e jashtme nuk mund të bëhet (hemoperikardi, të sëmurët e rëndë emfizematoz, kafazi i krahrorit i shtanguar, lëndimet penetrante të kafazit të krahrorit apo lëndimet e zemrës), apo nëse me masazhë të jashtme nuk mund të arrihet qarkullimi periferik, atëher duhet bërë masazhën e brendshme të zemrës. Këtë duhet ta bëjë vetëm mjeku me përvojë, sepse gjatë kësaj procedure hapet kafazi i krahrorit, zemra kapet me dorë dhe me shtypje në zemër direkt kryhet masazha. Për këtë lloj të masazhës nuk është e mjaftueshme të bëhet frymarrja gojë – gojë apo gojë – hundë, por duhet intubuar të sëmurin dhe të bëhet frymarrja artificiale me ndihmën e maskës, të balonit dhe të oksigjenit.

FRYMARRJA ARTIFICIALE ME APARATURË DHE PA TË

Parakusht për kryerjen e frymarrjes artificiale është që rrugët e frymarrjes të jenë të lira, pa marr parasysh se a kryhet kjo me mjete apo pa to. Shpëtimtari duhet që para fillimit të frymarrjes artificiale duhet me shiquar gojën (dhe eventualisht rrugët e hundës) dhe me i larguar të gjithë trupat

e huaj (gjakun, masat e vjellura, sekretin) të cilat gjinden aty. Kjo mund të bëhet përmes danave të këthyera sipas Magill-ës apo me gishta, nëse kurfar mjeti nuk gjindet për dore. Në mungesë të mjeteve nuk është arsye që të mbetet trupi i huaj në gojë, sepse me frymarrje artificiale do të shtyhet më thellë, në rrugët e poshtme të frymarrjes, dhe do ta pamundësoj ndërrimin e gazrave (ajër – oksigjen) në mushkërit e të sëmurit. Mënyra më e thjesht e frymarrjes artificiale pa mjete është teknika gojë- gojë apo gojë-hundë.

I sëmuri i cili rrinë shtrirë në shpinë, me dorë të vendosur në ballë, flektohet qafa në drejtim prapa, ndërsa dora tjetër shtyp qafën.



***Frymëmarrja artificiale**

Me këtë rrënja e gjuhës çvendoset në drejtim përpara dhe lirohet muri i pasëm i gabzherit. Ajo pozitë e kokës mbahet gjatë tërë procedurës së reanimimit. Pastaj ngritet nofulla e poshtme aq sa dhëmbët e poshtëm mbulojnë të epërmit, ndërsa me gishtin e madh (pëlqyerin) hapim gojën.Me pëlqyer dhe me gisht tregues të dorës e cila mbanë ballin mbyllim hundën. Atëher shpëtimtari thellë mbushet frymë, e mbështet gojën e vet në gojën e të sëmurit dhe e liron frymën, duke ruajtur që ajri mos

të dal për rreth gojës në atmosferë të lirë, apo që gojat mos mos ta mbyllin kalimin e ajrit të thithur. Gjatë kohës së frymarrjes pasive të të sëmurit shpëtimtari e largon kokën e vet dhe vëren lëvizjen e kafazit të krahrorit. Me këtë menjëherë vlerëson kualitetin e punës së reanimimit të vet. Megjithatë, në atë moment kafazi i krahrorit të të sëmurit duhet ngadal të këthehet në pozitën e mëparme. Frymarrja gojë- hundë është e vlefshme njejtë. Gjatë kësaj procedure me dorën e cila mban nofullën e poshtme në të njejtën kohë mbyllë gojën, ndërsa shpëtimtari gojën e vet e puthitë në hundën e të sëmurit. Për nxjerrjen e frymës duhet ndonjëherë të hapim gojën e të sëmurit. Në motakët dhe fëmijët e vegjël shpëtimtari e puthitë gojën e vet në edhe në gojë edhe në hundë të të sëmurit të vogël.

***Pacienti me frymëmarrje artificiale me ndihmën e aparaturës**

Frymarrja artificiale kryhet ashtu që më parë disa herë me shpejtësi i jepet frymë të sëmurit, kurse pastaj merret frymë me frekuencë prej 14 herë në minut, gjegjësisht çdo 5 sec një frymarrje. Nëse nuk shihet lëvizja e kafazit të krahrorit, kurse me auskultim nuk ndëgjohet frymarrja, duhet menduar në praninë e trupit të huaj në rrugët e frymarrjes të të sëmurit. Që ta nxjerrim, të sëmurin duhet vendosur anash, kurse me dorë me gishta të kryqëzuar i hapim gojën. Nëse trupi i huaj qëndron thellë,

atëherë duhet që me ramje të shpejt midis shpatullave me tentuar me ia nxjerr trupin e huaj.

Egziston edhe një mënyrë e frymarrjes artificiale në të sëmurët të cilët kanë qarkullimin e vet, por nuk ka frymarrjen spontane (psh., gjatë mbytjes në ujë). Kjo mënyrë është sipas Holger-Nilsenit. I sëmuri vendoset barkas, duart i kryqëzohen para kokës, kurse në to vendoset koka në pozitën anësore. Shpëtimtari ulet në gjunjë para të sëmurit dhe duke ia marur duart në aksillë nga prapa, ngrit aksillën në drejtim lartë. Me atë mënyrë kafazi i krahrorit tërhiqet dhe ajri në mënyrë pasive hynë në mushkëri. Pastaj të sëmurit i lëshohet aksilla dhe me shtypje në pjesën e poshtme të kafazit të krahrorit nga prapa i nxirret ajri prej mushkërive. Kjo mënyrë është më e përshtatshme nga shkaku sepse i sëmuri vet vetes ia mban mjekrën dhe me këtë siguron lirimin e rrugëve të frymarrjes, kurse përmbajtja eventuale nga lukthi në mënyrë pasive rrjedh prej gojës jasht.

Arsyet estetike apo ndjenja e gërditjes vetanake nuk duhet me qenë arsye e ngurrimit të kryerjes së frymarrjes artificiale me metodën gojë- gojë apo gojë- hundë. Shpëtimtari eventualisht mund të mbuloi fytyrën e të sëmurit me faculetën e tij (jo me faculetë të letrës, sepse mund ta lagë dhe të mundësojë që ndonjë copëz e letrës së lagur të futet në traktin respirator të të sëmurit!).

Kryerja e frymarrjes artificiale me ndihmën e mjeteve është mënyra më e mirë dhe më e sigurtë e frymarrjes për të sëmurin i cili nuk e bënë vet. Për mbajtjen e rrugëve të lira të frymarrjes përdoret tubusi orofaringeal, apo çka është edhe më mirë, tubusin endotrakeal. Tubusi orofaringeal është i shkurtë, për nga hapsira e gojës goma e këthyer apo gypi i bërë nga masa sintetike i cili arrinë deri te farinksi dhe e ngritë rrënjën e gjuhës për nga përpara dhe lartë dhe kështu liron kalimin e ajrit në trake. Tubusi endotrakeal është gyp më i gjërë i cili me ndihmën e laringoskopit vendoset në trake të të sëmurit. Këtë mund ta bëjë personi i cili është i ushtruar për punë të këtillë. Përmes tubusit orofaringeal apo endotrakeal mund të kryhet frymarrja me

ndihmën e gojës, por më mirë është që të vendoset maska dhe se me ndihmën e balonit mund të kryhet ventilimi më i mirë i të sëmurit. Egziston mjet i posaqëm, i ashtuquejturi ventilatori- Ambu, i cili është mjet mjaft i mirë ndihmës për ventilim. Ai përbëhet prej maske, nga ventili njdrejtimësh dhe balonit. Baloni është i punuar nga goma e posaqme e modeluar ashtu që vet zgjërohet dhe thith ajrin prej atmosferës së lirë dhe se gjatë kësaj nuk është e nevojshme boca e oksigjenit apo e ajrit për ventilim të të sëmurit. Duke shtypur në balon sigurohet frymarrja e të sëmurit,kurse nxjerrja e frymës (ajrit) pason në mënyrë pasive si dhe përmes ventilit njëdrejtimshe del jasht në atmosferën e lirë. Gjatë kësaj nuk ka rrezik të thithjes së sërishme të dioksidit të karbonit. Me ventilimin gojë – gojë apo gojë – hundë arrihet oksigjenimi i të sëmurit me ajër në të cilin ka vetëm 16% oksigjen, aq sa gjindet edhe në ajrin e ekspiruem të shpëtimtarit. Me ndihmën e ventilatorit – Ambu i sëmuri mund të ventilohet me ajrin atmosferiknë të cilin ka 21% oksigjen. Në ventilatorin – Ambu mundet (nëse për këtë egzistojnë kushtet) me u sjellur oksigjeni prej bocës dhe me rritë koncentrimin e oksigjenit në ajrin e thithur edhe deri në 40%, çka për reanimimin e të sëmurit është më e mirëseardhur por nuk është tejet e domosdoshme.

Mënyra më e mirë e frymarrjes artificiale e të sëmurit me ndihmën e mjeteve është aparati për frymarrje artificiale. Për këtë lloj të ventilimit i sëmuri duhet me qenë i intubuar me tubus endotrakeal dhe aplikimi i aparatit për frymarrje artificiale mund të bëhet vetëm në repartin për mjekim intenziv të sëmurëve, rrallë është e mundur në vet vendin e arrestit të zemrës ose gjatë transportit.

MJEKIMI ME OKSIGJEN - INDIKACIONET DHE RREZIQET

Mjekimi me oksigjen bëhet te ata të sëmurë të cilëve sjelja apo transporti i oksigjenit në organizëm është i dëmtuar. Hipoksitë mund të ndahen në 4 lloje : 1) hipoksia hipoksike, në të cilën shtypja arteriale e oksigjenit është e zvogluar, siq

është kjo, psh., në lartësitë mbi 4.000 m, apo gjatë kohës së anestezionit kur për shkak të pakujdesisë zvoglohet sasia e oksigjenit në gazin anestetik të përzier të thithur; 2) hipoksia anemike, në të cilën shtypja e oksigjenit është normale por hemoglobina është e zvogluar si bartës i oksigjenit; 3) hipoksia e ngecur në të cilën shtypja e oksigjenit është normale, por qarkullimi dhe perfuzioni në indet periferike është i varfëruar; 4) hipoksia histotoksike, në të cilën shtypja e oksigjenit është normale, por për shkak të dëmtimit të oksidimit qelizor oksigjeni nuk mundet as të lidhet e as të lirohet prej eritrociteve.

Shembulli më i shpesht i hipoksisë hipoksike janë të aëmurët të cilëve iu është dëmtuar frymarrja për shkak të pamundësisë të kontraktimit të muskujve për frymarrje apo të dëmtimit të qendrës për frymarrje siq është ajo, psh., në disa sëmundje neurologjike apo infektive. Pastaj janë ata të sëmurë me atelektazë, me pneumoni, me emfizemë apo hidrotoraks si dhe ata të sëmurë të cilët për shkak të dhimbjeve pas operimit në kafaz të krahrorit apo në abdomenin e sipërm kursen lëvizjet e diafragmës apo të muskujve abdominal. Hipoksia anemike, si thot vet emri, më e shpeshta është në ata të sëmurë të cilët vuajnë nga anemia e cilës do arsye. Në këtë lloj bënë pjesë edhe helmimi me monoksid të karbonit sepse animi i lidhjes së hemoglobinës për monoksid është më e madhe se sa për oksigjen. Hipoksia e ngecjes është më e shpeshtë në të sëmurët në shok të cilëve iu është dëmtuar qarkullimi periferik apo në të sëmurët me insuficiencë të zemrës, me sëmundje të enëve periferike të gjakut apo çfar do qoft dëmtim tjetër të qarkullimit të gjakut

nëpër periferi. Hipoksia histotoksike është forma më e rëndë e hipoksisë sepse sëhtë e kushtëzuar nga pamundësia e bartjes së oksigjenit në eritrocite. Shembulli më i thjeshtë është helmimi me cianid të kaliumit i cili është helmim qelizor sepse në tërësi bllokon të gjitha proqeset oksidative brenda qelizës.

Shenjat klinike të hipoksisë mesatare janë takikardia, ndryshimet mentale në kuptim të shqetësimit, hutueshmëria dhe mosorientimi për rrethin si dhe paraqitja e ashtuquejturës uria për ajër. Hipoksia akute tregon simptomet klinike vijuese: bradikardi akute,cianozë dhe konvulzione. Të gjithë të sëmurëve të cilët tregojnë shenja të insuficiencës respiratore duhet dhënë oksigjen apo ajër të thithur të pasur me oksigjen në sasi më të madhe se 21% sa ka në ajërin atmosferik. Mirëpo, duhet ditur se në disa të sëmurë të cilët tregojnë shenja të hipoksisë kronike nuk guxon t'iu ipet oksigjen. Këta janë të sëmurë të cilët jetojnë në gjendje të hiperkarbisë kronike, në të cilën qendra për frymarrje është adaptuar dhe se vetëm sasi të mëdha të dioksidit të karbonit në gjak mund të shërbejn si stimulans për frymarrje të sëmurëve të tillë. Dhënja e oksigjenit e eviton këtë stimulans dhe se i sëmuri mund të mbes pa frymarrje. Këta janë, psh., të sëmurët të cilët vuajnë nga emfizema kronike apo bronkitisi dhe (çka sot rrallë shihet) të sëmurët me strumë të madhe dhe me shtypje (presion) kronike në trake. Oksigjeni mund të rritet në ajrin e inspiruar të sëmurit në disa mënyra. Mënyra më e shpeshtë dhe më e thjeshtë është inhalimi i ajrit të pasur me oksigjen me ndihmën e kateterit të vendosur në vrimat e hundës. Oksigjeni sillet nga boca për oksigjen në të cilën gjindet ventili me reducir i cili zvoglon shtypjen në bocë në 1 deri 2 atmosfera. Oksigjeni del prej ventilit dhe kalon nëpër enën në të cilën gjindet ujë, në mënyrë që të njomëzohet. Prej enës me ujë oksigjeni sillet deri te i sëmuri përmes gypave deri te kateteri. Kateteri vendoset nëpër vrima të hundës dy deri tri cm në thellësi, por është e mundur edhe vendosja e dy kateterave të cilët vendosen në të dy vrimat e të sëmurit sikur syzat. Me këtë

mënyrë oksigjeni përzihet me ajrin për rreth dhe njomëzohet si dhe pastrohet përmes mukozave të hundës. Nëse kateteri futet thellë, atëherë kjo nuk guxon të jetë më tepër se sa maja e kateteri me qenë e varur prapa uvulës, por gjatë kësaj bie funksioni i mukozës së hundës. Nëse kateteri futet shumë thellë, atëher egziston mundësia që i sëmuri të gëlltitë sasi më të mëdha të ajrit dhe oksigjenit, çka vet për veti nuk është e dëmshme. Por gëlltitja e ajrit rritë volumenin e lukthit, ngritë diafragmën dhe zvoglon sipërfaqën ventiluese të mushkërive, çka nuk është e dëshirueshme në të sëmurët të cilëve duhet përmisuar ventilimin. Qarkullimi i oksigjenit i cili i sillet të sëmurit duhet me qenë në sasi prej 6 deri 2 l/ min, me çka koncentrimi i oksigjenit në ajrin e thithur rritet në rreth 40%. Lloji i tillë i sjelljes së oksigjenit mund të aplikohet në të sëmurët edhe për kohë të gjatë, pa pasoja të dëmshme.Dhomëza hiperbarike është punim me të cilin të sëmurit i sillet oksigjen nën shtypje të rritur prej 303,9 Kpa deri 607,8 kPa (3-6 atmosfera). Ky është lloj i mjekimit të me oksigjen i cili është i indikuar vetëm për raste të veqanta siq është dekomprimimi rapid te zhytësit apo helmimi me cianid të kaliumit. Këtij lloji të mjekimit oksigjeni bartet jo i lidhur kimikisht për eritrocite por i tretur fizikisht në plazmë. Gjithsesi, se kjo nuk kryhet përherë, por me ndërprerje, sepse veq është thënë, se dhënja e për kohë të gjatë e oksigjenit me koncentrim të lartë mund të dëmtojë të sëmurin.

PROCEDURA ME TË SËMURIN NË GJENDJE TË PAVETËDIJSHME

Rreziku më i madhë i cili paraqitet te i sëmuri pa vetëdije është obstrukcioni i rrugëve të frymarrjes. Humbja e vetëdijes mund të shkaktohet nga shkaktarët e ndryshëm. Disa sëmundje metabolike (hiper – apo hipoglikemia) mund të shkaktojnë njejt humbjen e vetëdijes sikur edhe marrja e pakontrolluar e sedativëve apo të hipnotikëve me dëshirë për gjumë më të mirë apo me dëshirë për të mbaruar me jetën e vetë (vetëmbytje). Në ditën e sotme njëri prej shkaktarëve më

të shpesht të humbjes së vetëdijes është lëndimi kraniocerebral i cili i vetmuar apo i kombinuar me traumën plotësuese do të shkaktojë humbjen e vetëdijes.

Shkaktarët e obstrukcionit të rrugëve të frymarrjes janë të përshkruar në vendin tjetër. Më e rëndësishmja për të sëmurin në gjendje të pa vetëdijshme është sigurimi i kalueshmërisë së rrugëve të sipërme dhe të poshtme të frymarrjes dhe pengimin e aspirimit të përmbajtjes së huaj. Edhe kjo është përshkruar në vend tjetër. Mënyra më e thjeshtë e mbajtjes së lirë të rrugëve të frymarrjes është defleksioni i kokës si është përshkruar në kapitullin për frymarrje artificiale. Përveq kësaj koka e të sëmurit i cili është i shtrirë në shpinë mund të këthehet në anë të djathtë apo të majtë, me ekstenzion të lehtë në drejtim prapa. Mënyra e dytë, shumë më e mirë është e ashtuquejtura pozitë – nato, gjatë së cilës të sëmurin pa vetëdije e këthejmë anash (në krah). Shpëtimtari i afrohet të sëmurit nga njëra anë, dhe me dorë të afërt të tij e vendos nën të sëmurin, kurse këmbën e afërtë e ven në fleksion maksimal në kuk dhe në gju. Duke kapur krahun e kundërtë dhe kukin, shpëtimtari e afron të sëmurin kah vehtja ashtu që i sëmuri tani është në pozitë me me dorë të poshtme lehtësishtë të lakuar, me kokë të deflektuar, me fytyrë lehtësishtë në drejtim poshtë (kah dyshemeja), kurse me dorë të lartë të vendosur nën mjekër (fig.90). Gjatë vendosjes së të sëmurit në pozitën – nato duhet menduar në disa rregulla.Të sëmurin pa vetëdije, por me thyerje të anësive të poshtme apo me lëndim të kafazit të krahrorit, duhet vendosur në anën e sëmurë. Të sëmurin me thyerje të anësive të sipërme dhe/ apo të klavikulës duhet këthyer në anën e shëndosh, kurse me lëndim (apo me lëndim të izoluar) në të njejtën kohë të kokës apo trurit duhet ngritur kokën lehtësishtë. I sëmuri me lëndim të vertebrave nuk mund të vendoset në pozitë anash për shkak të rrezikut të çvendosjes së vertebrave dhe të lëndimit të medullës spinale. Për këtë ai mbetet i shtrirë në shpinë por atëher duhet siguruar lirimin e rrugëve të frymarrjes me dorë, duke i vendosur tubusin orofaringeal.

Të sëmurit i cili kohë të gjatë është i shtrirë pa vetëdije (më së shpeshti të sëmurët e tillë janë të shtrirë në repartin e mjekimit intenziv) personeli mjekësor duhet siguruar mbajtjen normale të gjitha atyre funksioneve të cilat ai organizëm nuk mund t'i kryej vet. Që të pengohet formimi i ulçerave dekubitale, duhet që të sëmurin çdo 2 deri 3 orë me këthyer në pozitën tjetër anash si dhe me e vendosur barkas. Gjatë kësaj duhet pasur kujdes që të sëmurin e intubuar tubusi mos ti lakohet në formë spirale, sepse kjo shkakton rrezistencë të kalimit të ajrit nëpër tubus, apo që tubusi mos të thehet plotësishtë sepse në atë moment ndërpritet frymarrja dhe shkaktohet të ngulfaturit e të sëmurit.Përveq kësaj duhet bërë lëvizje pasive të duarve dhe këmbëve në mënyrë që të lehtësohet qarkullimi dhe të pengohet eventualisht krijimi i kontrakturave. Të sëmurit të intubuar apo atij me trakeostomë duhet pa ndër prerë ti bëhet aspirimi i sekretit prej rrugëve të frymarrjes nëpër tubus apo kanillë. Tubusi duhet nëruardo 5 – 7 ditë me të riun, steril, kurse gjatë ditës duhet ndëruar pjesën e brendshme të kanillës, gjithsesi nga seti me mjete sterile. Në mënyrë që të përcillet humbja e lëngjeve , të sëmurit duhet vendosur kateterin e përhershëm në fshikzën urinare dhe me matë humbjen ditore të urinës. Gjithashtu duhet kontrolluar urinën në ngjyrë dhe në pastërti, dhe se nëse është e indikuar duhet bërë të gjitha analizat laboratorike të cilat janë të nevojshme për të sëmurë të caktuar. Evakuimit të nevojës së madhe nuk duhet lënë rastësisë, por është e nevojshme që mos të lejohet të grumbullohen fekaliet e forta, kurse nevojën duhet kontrolluar në ngjyrë, në sasi dhe në konzistencë. I sëmuri i tillë mund të ushqehet me rrugë intravenoze në formë të ashtuquejtur ushqimi total intravenoz apo mund të ushqehet në kombinim me ushqim intravenoz dhe me ushqim përmes sondës. Kjo vlenë për ato raste kur i sëmuri mund të merr ushqimin përmes lukthit, çka në pacientat kirurgjik, të operuar në traktin gastrointestinal nuk është e mundur çdo herë. Rrallë aplikohet vetëm ushqimi përmes rrugës së sondës, sepse

ajo shpesh nuk mund të plotësoj humbjen e materieve të cilat i humb i sëmuri brenda 24 orëve. Kontrollin e përhershëm të shtypjes, të pulsit, dhe të thellësisë së ndryshimeve të vetëdijes duhet kontrolluar çdo 15 deri 30 minuta.

Reparti për mjekim intenziv

Reparti për mjekim intenziv është njësi punuese e cila me një lloj të sëmurëve të cilët mjekohen në këtë repart, me pajisje arqitektonike dhe teknike, me organizim të punës mjekësore dhe me numër të personelit mjekësor dukshëm dallon nga repartet mjekësore standarde. Në repartin për mjekim intenziv pranohen ata të sëmurëmtë cilëve iu janë rrezikuar funksionet jetësore. Këta janë të sëmurët me funksion respirator të dëmtuar apo që nuk kanë fare funksion respirator, të sëmurët me dëmtim të qarkullimit, të sëmurët pa vetëdije si dhe të sëmurët të cilëve rregullimi i temperaturës apo metabolizmit rëndë është dëmtuar. Shumë shpesh këta të sëmurë në të njejtën kohë kanë të dëmtuar dy apo më shumë funksione vitale. Duke qenë se këta çdo herë janë të sëmurët më të rëndë të një enti shëndetësor të cilëve i është e nevojshme mbikqyerja mjekësore pandërprerë për 24 orë në ditë, kjo e tëra iu është përshtatur ashtu që të arrihet maksimumi i efektit të punës, çka do të thot se edhe ai i sëmurë i cili do të duhej të vdiste ka mundësi të përjetojë. Në repartin për mjekim intenziv nuk vendosen të sëmurët të cilët për shkak të sëmundjes së tyre themelore do të vdisnin për kohë të shkurtë apo të gjatë, por ata të cilëve me përkujdesje maksimale, me dije dhe me mundësi teknike mund t'i sigurohet jetesa. Me fjalë tjera, reparti për mjekim intenziv nuk është vendi për vdekje.

Hapsira në të cilën janë të shtrirë të sëmurët duhet të ketë dysheme, mure dhe tavan të bërë nga materiali i cili është rrezistent në kemikalie të nevojshme për larje të përhershme, pastrim dhe dezinfektim. Duhet të egzistojë temperatura e përhershme konstante, lagështia dhe ndërrimi i ajrit gjatë çdo ore për 24 orë në ditë. Drita duhet me qenë me ngjyrë ditore, duhet të

shëndritë mirë të sëmurin në mënyrë që në të njejtën kohë mos të pengojë atë. E tërë vegëltaria (mjetet për përdorim) e nevojshme për mjekim të të sëmurit duhet me qenë të vendosura në mur dhe nuk guxojnë të qëndrojnë në dysheme. Pranë shtratit, në dysheme guxon të qëndrojnë vetëm ato aparatura të cilat janë të domosdoshme për qëndrim të përhershëm pranë të sëmurit (aparati për frymarrje dhe të ngjajshme).

***Njësia intenzive**

Për këtë shkak në mur, në bartëse të posaqme qëndrojnë këmbalkat për infuzione, për shisha të drenazhës, për matës të shtypjes së gjakut, gypat për sjellje të oksigjenit, të ajrit dhe eventualisht të oksidulit të azotit. Këto duhet ti kenë dalëset ose nga muri apo nga tavani ku është vendosur pajisja qendrore. Gjithashtu duhet të egzistojë pajisja për shtypje subatmosferike e cila është e nevojshme për mbajtjen e drenazhës në të sëmurin apo për aspirim. Pranë çdo kreveti janë të nevojshëm rreth 8 shteka elektrik për të gjitha aparatet të cilat përdoren në repart. Numri i krevetëve për punë optimale dhe ekonomike në repartin për mjekimin intenziv është rreth 8 krevet. Për çdo krevet të të sëmurit duhet llagaritur rreth 10 deri 15 m2 të sipërfaqës së hapsirës për një krevet dhe po aq sipërfaqe për tërë aparaturën tjetër, të pastërta dhe të papastërta, e cila është e nevojshme për punë të përditshme. Në këtë, gjithsesi përfshihen edhe mbulesat, barërat, pjesët rezervë. Çdo krevet duhet të jetë i ndërtuar ashtu që mund të vendoset në çdo pozitë të nevojshme si dhe mund t'i afrohet nga çdo anë. Gjithashtu kreveti duhet në

tërësi të lëvizë në të ashtuquejturën pozitë të Trendeleburgut dhe të anti – Trendelenburgut, nëse kjo i është e nevojshme të sëmurit. Kreveti duhet të jetë i ndërtuar nga materiali dhe konstrukcioni i cili siguron mundësin e pastrimit kimik, mekanik dhe sterilizimin pa dëmtim.

Mjetet teknike të nevojshme për çdo të sëmurë në repartin për mjekim intenziv përbënë aparatin për frymarrje artificiale, mjetet për frymarrje artificiale me dorë, monitorin e pulsit dhe të shtypjes,si dhe monitorin për të ashtuquejturën gjakosje dhe matjen direkte të pulsit dhe shtypjes, aparatin për inçizimin dhe përcjelljen e EKG-së, aparatin elektrik për matjen e temperaturës me disa elektroda (rektale, ezofageale, nazofaringeale, kutane), aparatin për matjen e gazrave në gjak, mikropompën për dozimin preciz të barnave specifikë, mjetet për matjen e shtypjes qendrore venoze si dhe mjetet për stimulim elektrik të zemrës, defibrilatorin, pace-maker, aparat rentgeni dhe aparati për hemodializë.

I sëmuri i cili është i shtrirë në repartin e mjekimit intenziv rëndom në trup ka të vendosur 5 gypa. I pari është tubusi endotrakeal, me të cilin sigurohen jo vetëm lirimi i rrugëve të frymarrjes por edhe frymarrja artificiale, çka për disa të sëmurë mund të zgjasë për disa javë apo edhe për disa muaj. Gypi i dytë është sonda e vendosur në lukth, kurse shërben për kontrollin e sasisë së përmbajtjes së lukthit dhe eventualisht të përmbajtjes së zorrëve çka mund të këthehet nga ato organe në drejtim lartë dhe për jashta. Në të njejtën kohë duhet kontrolluar edhe llojin e përmbajtjes, sepse ajo mund të jetë gjak, i freskët apo i vjetër si dhe përmbajtje nga duodeni apo bile edhe nga pjesët e thella të zorrëve. Përmes sondës së vendosur në lukth mund të ushqehen ata të sëmurë të cilët për çfardo arsye nuk mund vet të marrin ushqimin. Gypi i tretë është kateteri i vendosur në njërën prej venave të mëdha (subklavia, jugularis,anonima) dhe shërben për matjen e shtypjes venoze qendrore, për aplikimin e tërë terapisë medikamentoze si dhe të gjitha tretjet infuzive të nevojshme për të sëmurin gjatë 24 orëve.

Përveq kësaj kjo lehtëson marrjen e përhershme të mostrave të gjakut të nev ojshëm për analiza laboratorike biokimike. Gypi i katërtë është kateteri i vendosur në fshikzën urinare. Ai shërben për matjen e përhershme të sasisë në orë dhe ditore të urinës së sekretuar, për marrjen e mostrave të përhershme të urinës për analiza laboratorike si dhe për pengimin e urinimit të të sëmurit në krevet. Nëse kjo ndodhë, jo vetëm që nuk mund të kontrollohet sasia e lëngut të humbur me urinim por i sëmuri rrinë i shtrirë në krevetin e lagët me urinë dhe është i mundur zhvillimi shumë i madhë i lëndimeve dekubitale në ata të sëmurë. Përveq kësaj, shumë është i vështirësuar kujdesi themelor i të sëmurit, nëse kreveti është i lagët përherë. Gypi i pestë është gypi i drenimit i vendosur gjatë kohës së operimit në vendin e operimit dhe i cili gjithashtu mund të tregojë për humbjen e gjakut dhe të gjitha sekreteve tjera çka mund të nxirren me anë të kësaj drenazhe.

Duke qenë se të gjithë të sëmurët e repartit të mjekimit intenziv varen nga puna e personelit mjekësor, mjekimi i këtyre të sëmurëve dhe kompenzimi i volumenit të humbur (lëngjet, elektrolitët, gjaku) mund të bëhet vetëm nëse dihet sasia e humbur. Për këtë krejt ajo çka del apo rrjedhë nga gypat e vendosur në të sëmurin duhet shiquar, me mat sasinë dhe me analizua në mënyrë laboratorike kualitetin si dhe, nëse kjo është e mundur, me i siguruar të sëmurit gjendje normale fiziologjike. Analizat biokimike të nevojshme për çdo të sëmurë janë pasqyra komplete e rruzave të kuqe dhe të bardha me diferencim të qelizave, analizat e funksionit të mëlçisë dhe të pankreasit, kontrolli i urinës (sasia, qelizat, gjendja kimike), gazrat në gjakun arterial, enzimet në gjak të cilët mund të tregojnë për madhësinë e dëmtimit të indeve (i sëmuri në shok, i sëmuri me sëmundje akute koronare) si dhe të gjitha analizat tjera të lëndëve të azotit në gjakun e të sëmurit. Shumë analiza laboratorike duhet përsëritur dy deri tri herë në ditë, kurse disa, si psh., gazrat në gjakun e të sëmurit në aparatin e ventilimit, për çdo orë. Matja e diurezës për çdo orë në të sëmurin në

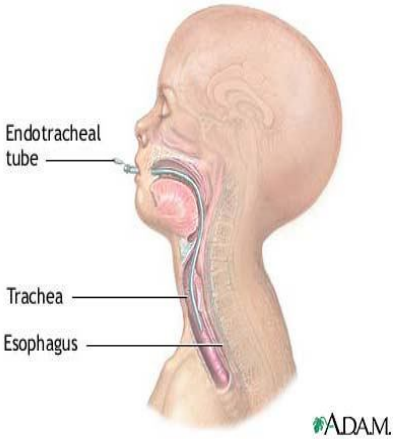
shok jep të dhëna jashtëzakonishtë të rëndësishme për aftësinë e punës së veshkëve, kurse matja e temperaturës (qendrore – ezofag, rektum) dhe /apo periferike (nën aksillë, lëkura në gishtin e madhë të këmbës) shpesh duhen të bëhen çdo 15 min., në mënyrë që të krahasohen të dhënat për ndihmë në mjekimin e të sëmurit dhe të tregohet në peshën e gjendjesë.

Jashtëzakonisht anëtar i rëndësishëm i repartit për mjekim intenziv është fizioterapeuti. Motra në repart mundet gjithashtu edhe vet t'i ndihmoj të sëmurit që të nxjerr këlbazën me koll apo të hudhë sekretin e grumbulluar në rrugët e sipërme apo të poshtme të frymarrjes. Por fizioterapeuti mundet çdo ditë të bëjë jo vetëm ushtrimet e frymarrjes në të sëmurin por edhe ushtrimet e nevojshme pasive dhe aktive të të gjithë muskujve në të sëmurin e pa lëvizshëm. Kjo jo vetëm që të sëmurit kur të del nga reparti do t'i lehtësoj lëvizjet por do t'i mundësoj dhe do të lehtësoj qarkullimin e gjakut në periferi të qetë dhe me këtë do të pengojë ngadalsimin e gjakut dhe eventualisht krijimin e trombit (mikrotrombeve) në qarkullimin periferik, hyrjen e tyre në qarkullimin e madhë të gjakut dhe krijimin e komplikimeve të mëdha në kuptim të embolisë e cila shpesh herë mund të jetë vdekjeprurëse.

INDIKACIONET PËR PËRDORIM DHE MËNYRA E PËRDORIMIT E TUBUSIT ENDOTRAKEAL

Vendosja e tubusit endotrakeal ka vetëm një qëllim, kurse ajo është mbajtja e lirë e rrugëve të frymarrjes në ata të sëmurë të cilëve iu kanoset rreziku nga pa mundësia e frymarrjes. Një grup i të sëmurëve të tillë janë të sëmurët me vetëdije , por të cilët për shkak të sëmundjes së tyre nuk munden me vetëdije apo pa vetëdije me i përdorë muskujt për frymarrje. Këta janë, psh., të sëmurët me miasteni gravis, të sëmurët me thyerje të vertebrave, gjatë së cilave mund të jenë të lënduar nervat të cilët inervojnë muskujt ndërbrinjor apo nervin i cili drejton lëvizjet e diafragmës. Në këtë grup bëjnë pjesë edhe të sëmurët të cilët për shkak të

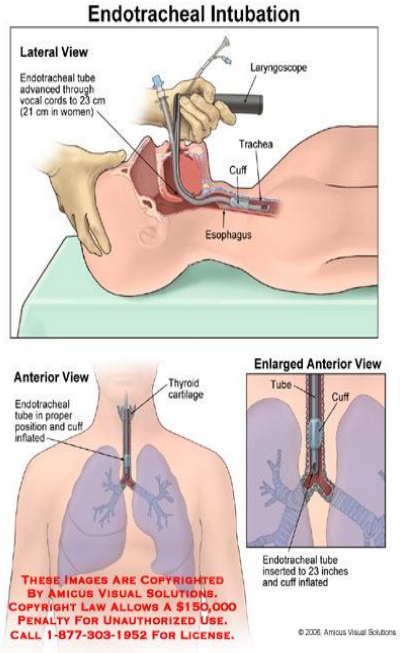
ndonjë sëmundje infektive nuk mund të marrin frymë vetë (psh., polineuritisi virusal).
Grupin e dytë paraqesin të sëmurët pa vetëdije të cilëve iu kanoset obstrukcioni i rrugëve të sipërme apo të poshtme të frymarrjes. Këta janë të sëmurët të cilët gjinden nën veprimin e anestetikëve apo të barërave të cilat deprimojnë sistemin enrvor qendror, kurse i kanë marur apo të planifikuara (me qëllim të anestezionit apo të vetëvrasjes), apo ndërrimi me pahirë i barërave.



***Intubimi endotrakeal**

Këtij grupi i takojnë të sëmurët të cilët kanë përjetuar lëndime kraniocerebrale dhe të cilët për shkak të edemës apo të kontuzionit të trurit kanë humbur vetëdijen, çka mund të zgjasë kohë të shkurtë apo të gjatë. Grupin e tretë e përbëjnë të sëmurët të cilëve duhet bërë ventilimin me aparat, d.m.th., frymarrje artificiale për arsyera terapeutike. Këta janë, psh., të sëmurët me thyerje serike të brinjëve, me kafaz të krahrorit jo stabil apo të sëmurët pas operimit në zemër që përdorin aparatin për qarkullim jashtë trupor (ekstrakorporal).
Obstrukcioni i rrugëveë të sipërme dhe të poshtme të frymarrjes në të smurët pa vetëdije mund të paraqitet për shkak të disa arsyerave. Në njerëzit e vjetër pa dhëmbë mundet që gjatë inspirimit të shkaktohet futja e buzëve brenda, çka në të njejtën kohë pengon ndërrimin e gazrave, dmth. sjelljen e oksigjenit dhe nxjerrjen e dioksidit të karbonit. Për shkak të lëshimit të tonusit të muskujve të nofullës së poshtme mundet që rrënja e gjuhës të këthehet prapa, të mbështetet për murin e pasëm të farinksit dhe të pengojë frymarrjen. Trupat e huaj të cilët arrijnë në gojë mund të jenë copëza të ushqimit të cilat me anë të vjellurave apo të regurgutimit kanë arritur në gojë, kurse i sëmuri për shkak të

dobësimit apo të mos egzistimit t refleksit nuk mundet vet t'i nxjerr me koll apo t'i hudhë nga goja.



*Intubimi endotrakeal

Nga lukthi i zbrazët mund të vjenë vetëm lëngu i lukthit i cili pa ndërprerë sekretohet brenda 24 orëve. Gjatë kësaj nuk janë të rëndësishme aq shumë sasitë, sepse edhe sasitë më të vogla të lëngut të lukthit me të arritur në trake mundet që me anë të aciditetit të vet të shkaktojë edemë të mukozës së trakesë, të brokeve, krejt deri te alveolet dhe të pamundësojë frymarrjen. Te lëndimet mekanike obstrukcionin e rrugëve të frymarrjes mund të shkaktojnë dhëmbët e thyer, copëzat e dhëmbëve të ngjitur (artificial), gjaku e bile edhe copat e kockës së thyer të mandibullës si dhe dheu apo uji (si psh. te mbytja në ujë (fundosja)). Nëse obstrukcionin e ka shkaktuar trupi i huaj, së pari duhet nxjerrur dhe me aspiruar tërë përmbajtjen e lëngët nga goja dhe farinksi, kurse vetëm atëher me vendos intubimin orotrakeal i cili do të lehtësoj të ashtuquejturën toaletë të rrugëve të poshtme të frymarrjes. Në të sëmurët e tillë shpesh duhet bërë bronkoskopinë, në mënyrë që të nxirren të gjithë trtupat e huaj të cilët kanë mundur të arrijnë në partitë e poshtme të traktit respirator.

Edhe një herë duhet cekur ata të sëmurët të cilët gjinden nën veprimin e relaksantëve muskular. Te këta insuficienca respiratore është bërë me qëllim, me mjete për të cilat dihet që pamundësojnë frymarrjen dhe kjo mund të shkaktojë vdekjen e të sëmurit.

Për këtë shkak të sëmurët e tillë duhet të mbesin të intubuar për aq kohë të gjatë deri sa relaksantët muskular veprojnë dhe deri sa është e nevojshme të bëhet ventilimi artificial.

Tubusi orotrakeal i vendoset të sëmurit me ndihmën e laringoskopit. Ky është instrument në formë të shkronjës L krahu i pjertë i të cilit është mbajtës dhe në të cilin gjinden dy bateri si burim i energjisë elektrike, kurse krahu horizontal nëpër të cilin kalon teli bartë në maje dritën e cila shëndritë hyrjen në larinks. Ajo pjesë e laringoskopit futet në gojë dhe se nën kontrollin e syrit futet tubusi nëpër farinks në trake. Gjatë vendosjes së tubusit duhet pasur kujdes që tubusi mos të hyj thellë, sepse mund të ndodhë që ai të hyjë në bronkin e djathtë apo të majtë. Tubusi duhet të qëndroj në mes të trakesë, çka mund të matet në atë mënyrë që të matet largësia nga dhëmbët deri te larinksi (rreth 13 cm) si dhe prej larinksit deri te karina (rreth 13 cm) dhe të nxirret për disa cm jashtë. Nëse tubusi futet në njërën prej bronkeve, ai automatikisht përjashton anën e kundërt të mushkërive prej funksionit.

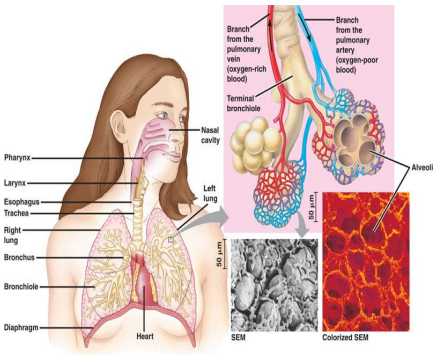
Tubusi endotrakeal është gyp i gomës lehtësishtë i lakuar apo gyp i bërë nga masa plastike. Ai pranë majes ka balonin e mbështjellur i cili kur të fryhet krejtësishtë mbyllë hapsirën në mes të tubusit dhe murit të trakesë. Me këtë pengon që përmbajtja e lëngët apo e ngurtë të kalon nëpër këtë hapsirë dhe të arrijë në pjesët më të thella të traktit respirator. Baloni fryhet me ajër me ndihmën e shiringut, dhe aq sa të pengohet rrymimi i ajrit nëse shtypet baloni për frymarrje artificiale. Shtypja në balon nuk guxon të jetë më i madhë se sa shtypja në venat e trakesë, sepse gjatë qëndrimit për kohë të gjatë të tubusit mundet mukoza e trakesë të mbetet pa qarkullim, të shkaktohet anemia dhe të nekrotizojë. Baloni nuk shërben për fiksim të tubusit në vend!

Nëpër tubusin e vendosur në këtë mënyrë mund të lehet i sëmuri që të marr frymë vet (gjithsesi nëse ai mundet këtë ta bëjë vetë) apo në të mund të lidhet baloni për frymarrje artificiale , qoftë që frymarrja artificiale kryhet me dorë apo me aparat për frymarrje artificiale. Tubusi i gomës nuk guxon të qëndrojë në trake më

gjatë se 4 X 12 orë, çka dmth, që çdo 12 orë tubusi duhet ndërruar me tubus të ri steril. Nëse nevoja lyp që tubusi të qëndrojë më tepër se 48 orë në trake të të sëmurit (sidomos nëse ventilimi i të sëmurit është i nevojshëm për qëllim terapeutikë), atëherë futet tubusi i punuar nga masa plastike (silikoni). Tubusi i tillë nuk e ngacmonë mukozën e murit të trakesë dhe se mundet, gjithsesi duke e ndëruar, të qëndrojë në trake edhe deri në tri javë. Tubusi për kohë të gjatë i vendoset të sëmurit edhe për aspirim të sekretit bronkial në ata të sëmurë të cilët janë të vetëdijshëm, por për shkak të dobësimit të organizmit apo për shkak të sasisë së madhe të sekretit (pezmatimi i mushkërive, abscesi) nuk munden vet të nxjerrin këlbazën në sasi të mjaftueshme dhe se sekreti i mbetur pengon frymarrjen dhe ndërrimin e gazrave.

ÇRREGULLIMI I FRYMËMARRJES SË JASHTËME

Frymarrja e jashtme ka për detyrë që të mundësojë ndërrimin e gazrave, dmth., hyrjen e oksigjenit në organizëm dhe nxjerrjen e dioksidit të karbonit në atmosferën e lirë. Dëmtimi i frymarrjes së jashtme shkaktari kryesor është insuficienca akute respiratore, kurse ka të bëjë me ndryshimet në përbërjen e ajrit të thithur (në anestezion gazrat e thithur), në aftësinë e ndërrimit të gazrave në mushkëri, çka do të thot ventilimi dhe rënditja e ajrit në mushkëri, perfuzionin e mushkërive dhe kalimin e gazrave nëpër barierën alveolarokapilare. Faza përfundimtare do të ishte transporti i gazrave përmes gjakut si dhe difuzioni i tyre në qeliza dhe në inde të organizmit.



***Sistemi respirator**

Midis shkaktarëve të insuficiencës respiratore akute në vend të parë është obstrukcioni i rrugëve të frymarrjes. Ky në të shumtën e rasteve është me natyrë mekanike dhe është e lokalizuar kryesisht në rrugët e sipërme të frymarrjes, dmth në larinks dhe në trake. Më së shpeshti fjala është për mbështetjen e rrënjës së gjuhës në murin e pasëm të farinksit në të sëmurin e pa vetëdijshëm për shkak të humbjes së tonusit të muskujve të gojës dhe të bazës (dyshemes) së gojës. Shkaktar i shpeshtë i obstrukcionit është thithja (tërheqja) e trupave të huaj. Këta mund të jenë pjesë të bukës, përmbajtja e vjellur e lukthit, gjak, uji, si dhe pjesët e thyera të mandibullës apo të dhëmbëve, çka shpesh ndodhë te të sëmurët pas ndeshjeve të komunikacionit, kur për shkak të ramjes së pjesëve të forta të automjetit në fytyrë thehen kockat e fytyrës dhe /apo të mandibullës. Përveq obstrukcionit mekanik mund të ndodhë edhe ai kimik. Shembull tipik është i ashtuquejturi sindromi i Mendelsonit, i cili është përshkruar në vend tjetër.

Nga dëmtimet tjera mekanike të frymarrjes së jashtme, veqanarisht ventilimi mekanik i mushkërive, në radhë të parë ndodhet trauma e kafazit të krahrorit me thyerje serike, shpesh me copëza të thyera të brinjëve dhe të kockës së kafazit të krahrorit (sternumit), si dhe shpesh kombinimi i tyre, pneumotoraksi dhe hematotoraksi.

Egziston një seri sëmundjesh të cilat shkaktojnë ndërprerjen e bartjes së impulseve nervore në muskujt e frymarrjes dhe si pasojë kushtëzojnë dëmtimin e frymarrjes së jashtme. Këta janë tumorët e medullës spinale, poliomielitisi, tetanusi, miastenia gravis si dhe intoksikimet e ndryshme, midis të cilave sot shpesh janë helmimi me disa lloje të pesticideve apo të herbicideve.

Nga shkaktarët qendror të insuficiencës respiratore duhet cekur inzultin cerebrovaskular, lëndimet kraniocerebrale si dhe proçeset ekspanzive të trurit. Në këtë grup mund të numrohen edhe ato gjendje të insuficiencës respiratore të shkaktuara nga dëmtimi i metabolizmit gjatë disa sëmundjeve siq është uremia,

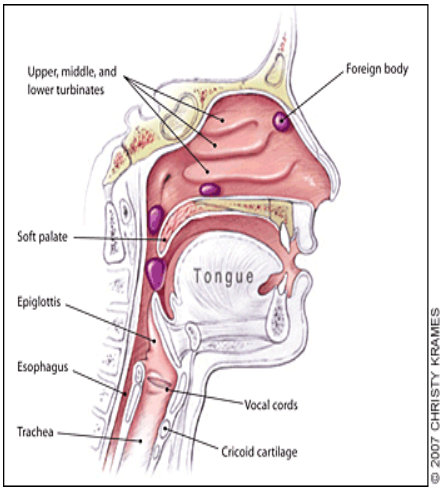
encefalopatia hepatike dhe alkalozat e rënda.

Dëmtimet e frymarrjes të cilat kanë të bëjnë me çrregullimin e kalimit të gazrave nëpër barierën alveolokapilare, më së shpeshti është pasojë e aspirimit të përmbajtjes acidike të lukthit, të pneumonisë, të edemës së mushkërive me gjenezë të ndryshme, dëmtimi i sipërfaqës së mushkërive si pasojë e shokut, si dhe distres-sindromi respirator i të posalindurëve.

Duke qenë se shkaktari i insuficiencës akute respiratore shpesh paraqitet në formë të obstrukcionit të rrugëve të frymarrjes, duhet që më së për afërmi të njihemi me to. Këto janë:

- aspirimi trupave të huaj,
- aspirimi i përmbajtjes së lëngët,
- laringospazmi,
- pneumotoraksi,
- emfizemi i mediastinumit dhe
- statusi astmatik.

Hyrja e trupave të huaj në pjesët e sipërme të traktit respirator gati çdo herë është vdekjeprurës. Rëndom shkaktar është aspirimi i copës së madhe të ushqimit, apo, siq veq është thënë, pjesët e kockave, të dhëmbëve apo të përmbajtjes së vjellur të lukthit. Copa e tillë e ngurtë në tërësi mbyllë kalimin nëpër rrugët e sipërme të frymarrjes, shkakton anoksinë akute, në shumicën e rasteve të përcjellur me refleksin e fortë vagal. Në atë moment nuk ka kohë për të menduar, por menjëherë duhet nxjerrur trupin e huaj.



***Trupat e huaj në kavitetin nazal**

Kjo mund të bëhet me gishta (nëse nuk ka për dore instrumente përkatëse), me kapëse apo me çfarëdo instrumenti tjetër, si psh., me ndihmën e laringoskopit apo të trakeoskopit si dhe me danat e Magillovit. Nëse nuk ka kurfar

ndihmëse teknike, mund të tentohet të kryhet procedura sipas Heimlicho-ut.

Place one fist just above the person's navel with your thumb against the abdomen

A.D.A.M.

Cover your fist with your other hand and thrust up and in with sufficient force to lift the victim off his feet

A.D.A.M.

Place fist above navel while grasping fist with other hand. Leaning over a chair or counter-top, drive your fist towards yourself with an upward thrust

A.D.A.M.

Remove the object with your finger ONLY if you can see it

A.D.A.M.

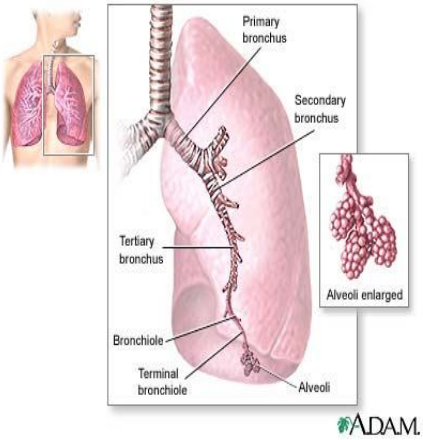
Kjo bëhet me shtypje të fortë në epigastrium, gjatë së cilës shpejt rritet shtypja në rrugët e frymarrjes, dhe kjo ose me shtypje apo me stimulim të kollitjes do të nxjerr trupin e huaj nga trakea. Kjo mund të bëhet ose në pozitë të shtrirë apo në pozitë në këmbë. Në këtë rastin e dytë ai i cili kryen procedurën sipas Heimlichovit qëndron prapa shpinës së të sëmurit dhe bënë shtypje me të dy duart.

Gjatë kryerjes së procedurës së Heimlichovit nuk guxon të harohet se nga pakujdesia apo nga mëshuarja e fortë gjegjësishtë shtypja mund të dëmtohen organet në pjesët e

sipërme të hapsirës abdominale (mëlçia, lukthi si dhe zorrët e trasha apo të holla). Në fëmijët e vegjël mundet që me ramje midis shpatullave, kurse në pozitë të fëmijës me kokë te poshtë, me tentue me nxjerrë trupin e huaj nga rrugët e frymarrjes. Mekanizmi i nxjerrjes është i njejtë sikur te të rriturit, vetëm se te fëmijët pozita me kokë të poshtë lehtëson lëvizjen e trupit të huaj në drejtim poshtë dhe për jashta.

Nëse trupi i huaj me thithje të ajrit shkonë në pjesët e thella të traktit respirator, psh., nën vendin e ndarjes së trakesë në bronke, atëherë duhet që me ndihmën e trakeoskopit apo bronkoskopit me dana të posaqme me nxjerrë trupin e huaj.

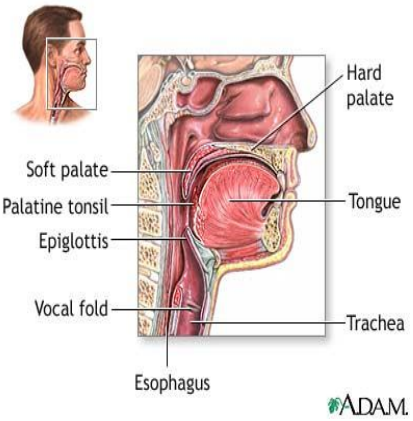
Aspirimi i përmbajtjes së lëngët më së shpeshti është shkaktar hyrja e përmbajtejs së thartë të lukthit në pjesët e sipërme , kurse më vonë edhe në pjesët e poshtme të traktit respirator. Përmbajtja e thartë dëmton sipërfaqen e mukozës, qelizat e saja ciliare, kurse në alveole përmbajtjen mbrojtëse të sipërfaqës të cilën e prodhojnë qelizat e mëdha alveolare dhe e cila shërben për pengimin e zhvillimit të atelektazës.



*Sistemi respirator

Për këtë pasojë e aspirimit të përmbajtjes së thartinës është zhvillimi i atelektazës, kurse më vonë infekcioni në formë të bronkopneumonisë, të pneumonisë si dhe i abscesit të mushkërive. Nëse thithet uji apo gjaku, atëherë dëmtimi kimik i qelizave epiteliale do të jetë më i vogël apo do të mungojë krejtësishtë. Por pasojat e mëvonshme janë të ngjajshme apo të njejta. Në procedurë të mjekimit duhet të aplikohet aspirimi i lëngut nga rrugët e sipërme të frymarrjes, sidhe-nëse është e nevojshme-

intubimi dhe ventilimi në aparat i të sëmurit.Së bashku me këtë duhet çdo herë të aplikohet metoda fizikale e mjekimit. Nëse në mushkëri zhvillohet proqesi inflamator, është e nevojshme edhe terapia antimikrobiale, gjithsesi me atë lloj të antibiotikut i cili i përgjigjet rezultatit mikrobiologjik.



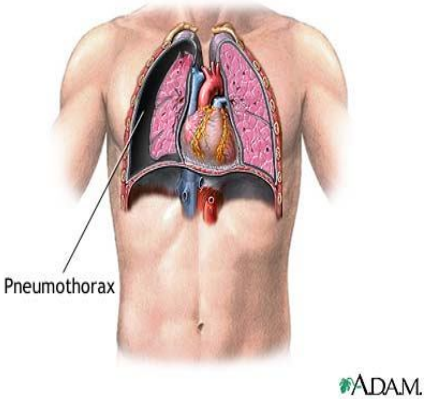
Laringospazmi është shtrëngim refleksiv i kordave të telit të zërit. Paraqitet përnjëherë dhe mund të mbyllë tërërsisht hyrjen në trake. Zhvillohet më së shpeshti në të sëmurët gjatë kohës së indukcionit apo të zgjimit nga anestezioni, gjatë së cilës me punë jo të kujdesshme dhe me futje të instrumentit ngacmohet nervi vagus. Për dallim nga laringospazmi, edema e kordeve, dmth. mukoza e kordave, me pasojë të obstrukcionit të frymarrjes, zhvillohet gradualisht.

Kjo është shpesh pasojë e shtypjes mekanike apo të lëndimit, si është, psh., intubimi i të sëmurit me tubus tepër të gjërë, qëndrimi për kohë të gjatë i tubusit, sidomos nëse është i bër nga masa e gomës, pastaj proqeset e ndryshme inflamatore, reakcionet alergjike apo ngacmimi me mjete të ndryshme kimike. Mjekimi i laringospazmit konsiston në ventilimin artificial të të sëmurit me ndihmën e maskës dhe balonit me koncentrim të oksigjenit 100% duke rritur shtypjen e inspiriumit, si dhe – në raste më të lehta – duke dhënë intravenoz injeksion të atropinës. Mirëpo nëse laringospazmi ka shkaktuar obstrukcion të plotë

dhe me këtë ka pa mundësuar hyrjen e ajrit në trake, duhet të sëmurit me i dhënë relaksant muskular me injeksion intravenoz (jo të tipit të kurariform) dhe me vazhduar me frymarrje artificiale deri në përmisim të plotë të të sëmurit. Duke qenë se edema e korfave nuk zhvillohet aq shpej, mundet që duke aplikuar barna të lehtësohet apo krejtësishtë të pengohen komplikimet më të rënda. Të sëmurit mund t'i aplikohet inhalimi me aerosol, kurse me rrugë intravenoze me i dhënë kortikosteroide dhe ato barna të cilat pengojnë edemën dhe zhvillimin e inflamacionit. Në të sëmurët të cilët kanë edemë të kordave nuk mund të kryhet intubimi endotrakeal, ose shumë vështirë mund të kryhet. Për këtë, nëse edema është mjaft e theksuar, duhet menduar në kryerjen e trakeotomisë. Në rastet më kritike mund të bëhet konikotomia apo punkcioni i trakesë me gjilpërë me lumen të gjërë.

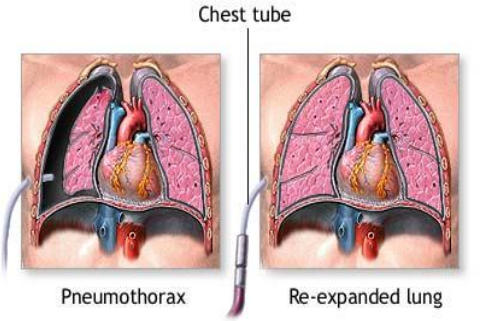
Pneumotoraksi apo futja e ajrit në hapsirën torakale ndërron raportin e shtypjeve jashtë dhe brenda kafazit të krahrorit dhe dëmton frymarrjen e jashtme me shtypje në krahun e mushkërisë dhe pamundëson ekspanzionin e saj.

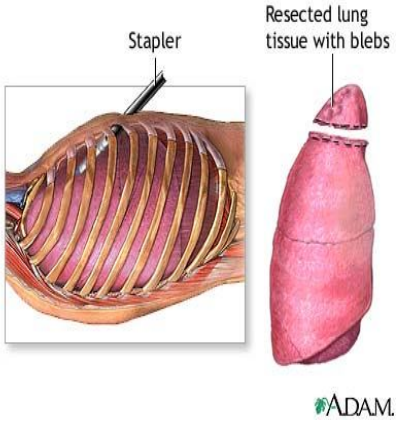
Ajri mund të hyjë nëpër pleurën parietale apo viscerale. Për këtë i pari quhet i jashtmi, kurse i dyti pneumotoraks i brendshëm. Nëse vrima e pleurës është e vendosur ashtu që ajri lirisht hynë në hapsirën torakale dhe del nga ajo, fjala është për pneumotoraksin e hapur. Për këtë shkak insuficienca respiratore zhvillohet relativisht ngadal dhe ka kohë për diagnostikë dhe mjekim.



Megjithatë, nëse është e mundësuar vetëm hyrja, kurse në të njejtën kohë jo edhe dalja e ajrit, zhvillohet pneumotoraksi tenziv. Gjatë kësaj mediastinumi shtyp në anën e shëndosh, çka kushtëzon

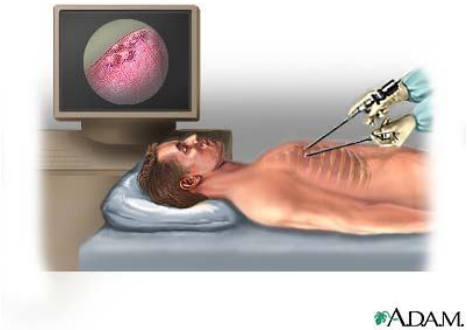
dëmtim të shpejtë të frymarrjes dhe të qarkullimit.





***Tretmani pas operimit**

Mjekimi i pneumotoraksit tenziv duhet të jetë i shpejtë, kurse intervenimi më i shpejt dhe më i thjeshtë është shpimi me gjilpër me lumen të gjërë në kafaz të krahrorit nëpër hapsirën e tretë dhe të katërtë ndërbrinjore në vijën e përparme apo të mesme klavikulare. Mjekimi definitiv konsiston në vendosjen e drenit në kafazin e krahrorit të të sëmurit me eksuflim të përhershëm të ajrit krejt deri te mbyllja e plotë e pleurës së dëmtuar.



***Procedurat kirurgjike te mjekimi i pneumotoraksit**

Emfizema e mediastinumit paraqet hyrjen e ajrit në mediastinum, më së shpeshti pas lëndimit të trakesë apo të ndonjë bronki të madhë. Simptomet janë të rënda sikur

edhe te pneumotoraksi tenziv. Ajrin mund të tentohet që përmes prerjes së lëkurës dhe vendosjes së kanillës me lumen të gjërë thellë në regjionin e jugullumit, apo me ndihmën e prerjes së lëkurës në qafë, të ashtuquejturën mediastinotomia kolare.

Në diagnozë diferenciale të insuficiencës respiratore akute nuk guxojmë të lamë anash statusin astmatik. Gjatë kësaj fjala është për obstrukcion të rrugëve të poshtme të frymarrjes për shkak të bronkospazmës dhe bronkiolospazmës, si pasojë e edemës së mukozës dhe hipersekretimit të përmbajtjes së trashur bronkale. Në mjekim aplikohen mjete të cilat lehtësojnë apo krejtësisht ndërprejnë spazmin e bronkeve, sekretolitikët, antibiotikët, kortikosteroidët. Janë të nevojshme edhe mjekimi fizikal dhe toaleta e rrugëve të frymarrjes përmes tubusit endotrakeal, kurse shpesh edhe ventilimi mekanik i të sëmurit duke shtuar përqindjen e oksigjenit në ajrin e inspiruar.

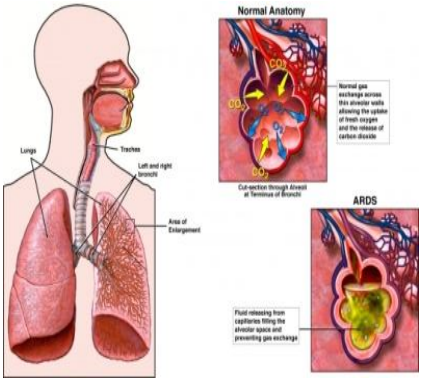
Diagnoza e shpejt e crregullimit të frymarrjes

- frekuenca dhe thellësia e frymarrjes: takipnea, bradipnea, frymarrja sipërfaqësore, frymarrja e forsuar, ortopnea
- forma e frymarrjes dhe ritmi: apnea, frymarrja inverze, frymarrja paradokse, frymarrja ataktike (Bioto-së), frymarrja periodike, gasping. Frymarrja Cheyne-Stokes-it
- fenomenet tingëlluese: stridori, fishkëllimat, ralet e njoma.

***Frymarrja e dëgjueshme është frymarrje obstruktive, por frymarrja obstruktive nuk do** të thot me qenë e ndëgjueshme!*

Sindromi i Distresit Respirator te të Rriturit (ARDS: Adult Respiratory Distress Syndrome)

Kjo është insuficiencë progresive e mushkërive me dispne, me hipoksi, me infiltrate difuze dhe me zvoglimin e tyre tërheqëse. Edhe për kundër mjekimit vdekshmëria e sëmundjes është 50%. Kriteriumet diagnostike përfshijnë gjendje të shkaktuar të rëndë pulmonale ose me etiologji jopulmonale (shok), frymarrje të shpejtuar me mundim dhe difuzisht, në fillim intersticiale, kurse më vonë edhe infiltrate pulmonale alveolare. Shtypja parciale e oksigjenit në gjakun arterial është nën 5 kPa edhe përkundër thithjes së oksigjenit në koncentrim prej 60%. Shtrirja (*compliance)* e mushkërive është e vogël, nën 50 ml/cm H2O, frakcioni i miksturës (*shuting)* venoze është i rritur, dhe poashtu edhe ventilimi i hapsirës së vdekur. Me abdukcion gjindet mushkëria e lëngshme, rregullisht më e rëndë se 1000 gram, atelektazat e ngecura, membranat hialine dhe fibroza.



***ARDS**

Faktorët shkaktar të sindromit të insuficiencës progresive të mushkërive pikësëpari janë aspirimi i përmbajtjes acidike të lukthit (pH më e ulët se 2,5), infekcionet pulmonale dhe sistemike, veqanarisht shkaktarët gram-negativët dhe të gjitha llojet e shokut. ARDS-i shpesh shihet te të sëmurët me thyerje të kockave të gjata, me emboli yndyroree dhe me kontuzion të mushkërive. Te rreth 14% të të sëmurëve të politraumatizuar zhvillohet ARDS-i edhe pa lëndim primar të krahrorit. Te lëndimi i kokës shkaktar i insuficiencës progresive të mushkërive ndoshta është stimulimi simpatik i fortë me qarkullim të menjëhershëm të gjakut në qarkullimin e gjakut pulmonal. ARDS-i shpesh është pasojë e

mbytjes në ujë dhe thithjes së tymit të helmosur, kurse për zhvillimin e tij mund të jenë përgjegjës edhe radikalet e lira të oksigjenit si dhe shumë barna në doza të mëdha.

Ndryshimet patofiziologjike ndodhin në regjionin e membranës alveolokapilare. Qelizat endotele të kapilarëve të mushkërive prodhojnë dhe zbërthejnë prostaglandine, metabolizojnë aminet vazoaktiveshëndrojën angiotenzinin I. në angiotenzin II., kurse pjesërisht prodhojnë faktorin e koagulimit VIII.Në qelizat endoteliale të kapilarëve pulmonal ndodhë edhe sinteza e monoksidit të azotit (NO), i cili shkakton dilatimin e arterieve pulmonale. Pneumocitet e tipit I. janë qeliza pllakore të padepërtueshme për ujë dhe nuk mund të regjenerohen pas lëndimit. Pneumocitet e tipit II. gjinden në septe, kurse mikrosomet e citoplazmës sekretojnë surfaktant, të cilët lidhen në trupat pllakor intracelular.

Përgjigjja e mushkërisë në lëndim nuk është specifike për ndonjërin shkaktar por zhvillohet në tri faza, faza eksudative, faza e hershme dhe e vonshme proliferative. Eksudati paraqitet midis 24 dhe 96 orëve në formë të edemës intersticiale dhe alveolare, stazës kapilare, shkatërrimit të qelizave alveolare të tipit I. dhe krijimit të hershëm të membranës hialine. Në fazën e hershme proliferative rriten qelizat alveolare të tipit II., qelizat inflamatore infiltrojnë septet alveolare dhe krijohet membrana hialine. Kjo fazë fillon në ditën e tretë, kurse pas shtatë ditësh paraqitet faza proliferative e vonshme e membranës hialine fibroze, e septeve alveolar dhe duktuseve alveolar.

Në mekanizmin e insuficiencë progresive akute të mushkërive mbisundojnë dy paraqitje të cilat do të mund të ishin të rëndësishme për terapi, depërtushmëria kapilare dhe përgjigjja fibrotike. Përgjigjja inflamatore e qelizave përbëhet prej grumbullimit të neutrofilëve në mikroqarkullimin pulmonal dhe veprimi i përmbajtjes së tyre, proteaza, elastaza, kolagenazat, lizozima, laktoferina, katepsina dhe mieloperoksidaza. Elastaza dhe kolagjenaza shkatërrojnë membranën bazaledhe indet

elastike të murit arterial dhe të indit pulmonal.Në mënyrë kemotaktike vepron komplementi C5a, leukotrieni, faktori aktivizues i trombociteve, aktivatori i plazminogjeneve, kinini, degranulacioni i makrofagëve dhe lëndimi i endotelit, të gjitha substancat në gjendje të karakteristikave të zhvillimit të ARDS-it. Radikalet e oksigjenit, peroksidi i hidrogjenit, superoksidi dhe radikalet hidroksile mund të dëmtojnë membranat lipide, pulmonet fibroblaste, qelizat e parenkimit të mushkërive dhe të endotelit. Neutrofilet prodhojnë dhe lirojnë metabolite të ndryshmetë acidit arahidon, duke përfshirë prostaglandinet, tromboksan dhe leukotrien, prej të cilëve cdo njëri dukshëm vepron në lëshueshmërinë e kapilarëve, tonusin vaskular dhe reaktivitet të rrugëve rrezatuese. Leukocitet, trombocitet dhe trombet fibrine mekanikisht mbyllin kapilarët pulmonal dhe me arsye është hipertensioni vaskular pulmonal i cili shpesh vërehet te ARDS-i. Agregacioni i trombociteve dhe koagulimi intravskular i diseminuar gjithashtu kanë rol të rëndësishëm në zhvillimin e insuficiencës progresive pulmonale. Makrofagët alveolar dhe leukocitet e aktivuar stimulojnë proliferimin e fibroblasteve dhe sintezën e indit lidhor.

Pasqyra klinike mund të ndahet në katër faza- në lëndimin akut, periudhën latente, fazën e insuficiencës respiratore akute dhe fazën e crregullimit të rëndë të funksionit respirator. Në fazën e parë ende nuk ka shenja rentgenologjike në mushkëri, por vetëm vërehet takipnea, takikardia dhe alkaloza respiratore me cianozë. Periudha e latencës zgjat 6 deri 48 orë, pasqyra klinike e të sëmurit ende është stabile, puna e frymarrjes është e shtuar, gradienti alveolo-arterial i shtypjes parciale të oksigjenit është i shtuar dhe paraqiten ndryshimet fillestare të statusit fizikal dhe rentegnologjik mbi mushkëri. Faza e tretë e insuficiencës respiratore akute është e treguar me takipnenë dhe dispnen e theksuar, me zvoglim të shtrirjes së mushkërive, me infiltrate difuze në fotografinë rentgenologjike të mushkërive dhe shtim të

grahmave gjatë auskultimit të mushkërive. Në fazën e katërt hipoksia e rëndë nuk përgjigjet në terapi, shanti intrapulmonal është i shtuar, kurse acidoza respiratore metabolike kjartë është e theksuar.

Në fotografinë rentegnologjike të mushkërive në fillim shihet edemë pulmonale, pastaj turbullim progresiv të infiltratit pa distribuim vaskular të mushkërive, të likuidit pleural ose rritje të hijes së zemrës. Më vonë infiltratet mund të konsilidohen si hije nodulare dhe të kalojnë në fotografi të fibrozë intersticiale difuze ose tërhiqet me rastin e mjekimit. Me intervenimin terapeutik fotografia rentgenologjike mund të ndryshojë. Pas mbingarkimit me infuzione infiltrimi mund të rritet, kurse ventilimi mekanik i kontrolluar i mushkërive mund të shkaktojë hiperinflacion të anës së përfshirë të pakët.

Mjekimi është i drejtuar në normalizimin e ndërrimit të gazrave në mushkëri. Konsiston në kontrollin e ventilimit mekanik të mushkërive me shtypje të kufizuar në inspirium dhe me rritje të shtypjes në fund të ekspiriumit duke mbajtur hiperkapnin mesatare.Ventilimi selektiv i mushkërive aplikohet kur është e përfshirë kryesisht njëra anë e mushkërisë (cdo njëra anë e mushkërisë ventilohet ndaras me respirator të veqant). Ventilimi ndihmohet edhe me cvendosjen e të sëmurit nga njëri krah në tjetrin dhe në pozitë barkas. Me dehidrim drastik baraspesha e lëngjeve është negative.Me ventilim të tillë mushkëria tenton të arrijë koncentrimin minimal të oksigjenit të thithur me shtypje parciale optimale të oksigjenit në gjakun arterial) PaO2) në mënyrë që dëmtimi jatrogjen me oksigjen të jetë sa më i vogël. Kur me procedurat e përshkruara nuk mund të arrihet përmisim, mund të aplikohet oksigjenimi membranoz ekstrakorporal, me zëvendsim natyror, me sufraktant sintetik artificial dhe natyror dhe inhalim të NO. Inhalimi i monoksidit të azotit shkakton në pjesët e ventiluara të mushkërive vazodilatimin selektiv dhe kështu zvoglon hipertenzionin vaskular të mushkërive, rritë daljen jashtë të zemrës së djathtë dhe oksigjenimin arterial me cvendosjen e gjakut prej

regjionit me shant intrapulmonal në regjionin me raport normal të madhësisë të ventilimit ndaj madhësisë së perfuzionit.

VENTILIMI MEKANIK DHE TIPET E VENTILIMIT

Nëse i sëmuri për çfardo arsye nuk mundet me ndihmën e frymarrjes së vet me sigurue ndërrimin fiziologjik të gazrave në organizëm, duhet me i aplikuar frymarrje me ndihmën e aparatit për ventilim mekanik. Parametrat të cilët janë të rëndësishëm për të prurë vendimin për aplikimin e ventilimit me aparat në të sëmurin janë si vijon:

1. PaCO2 është më i lartë se 7,4 kPa (55 mm Hg) përveq nëse i sëmuri nuk jeton kronikisht i stabilizuar në PaCO2 të rritur.
2. PaCO2 më i ulët se 8,0 kPa (60 mm Hg) me ventilim spontan, kurse me pruerje të oksigjenit në koncentrim 100%.
3.Forca e inspiriumit më e ulët se 25 cm H2O.
4.Kapaciteti vital më i vogël se 15 ml /kg të peshës trupore, gjegjësishtë 20% të vlerës së caktuar të të sëmurit.
5.Takipnea e theksuar gjatë së cilës i sëmuri nuk mund të mbajë punën respiratore.
6.Volumeni respirator më i vogël se 6 ml/kg të peshës trupore.

Aparatet për kontrollin e respiracionit mekanik kanë në disponim shumë mënyra të kontrollit, të cilat duhet njohur mirë para se të përdoren.Vendos mënyrën me të cilën arrihet volumeni respirator. Volumi i paracaktuar (psh. 500-1000 mL) mundet thjeshtë me ndonjë mekanizëm të urëzoj prej rezervoarit në mushkëri bag in bottle me sistem. Përbërja e ajrit në mushkëri atëherë nuk varet forca motorike dhe sistemi i tyre mundet sipas dëshirës të rregullohet , psh. koncentrimi i oksigjenit. Respiratori i tillë shpesh punon nëse pleura nuk është e dëmtuar. Nëse pleura viscerale është e dëmtuar punon respiratori të cilit ia cakton volumeni respirator shtypja e arritur në fund të frymarrjes. Si është shtypja e nevojshme është e ditur, psh. 20 cm H2O, gjatë kësaj është insufluar edhe volumi respirator i nevojshëm , pa marur parasysh në humbje nëpër pleurë. Gjatë të dy mënyrave të ventilimit mekanik

të kontrolluar duhet me marur parasysh edhe rrezistencën nëpër rrugët e frymarrjes, psh. obstrukcioni me sekret. Respiratorët modern i kombinojnë edhe mënyrat tjera, shpesh të sofistikuara të ventilimit duke i falenderuar elektronikës.

MONITORINGU

Ajo që në shikim të parë dallon mjekimin intenziv, duke përfshirë anestezionin, nga mjekimi spitalor standard, është monitoringu. Me këtë emërtim nënkuptohet përcjellja e kontinuar e sinjaleve biologjike të parametrave vitale me mënyrë elektrike, optike, okustike ose me ndonjë mënyrë tjetër, i cili në kohë përputhet me ndodhjen e procesit fiziologjik. Shembull tipik i monitorit të tillë është oscilokardioskopi, me të cilin regjistrohet akcioni elektrik i miokardit. Në kuptim të gjërë në monitoringun klinik numërohen edhe analizat laboratorike herë pas here dhe matja e saktë dhe e drejtë e lëngjeve të sekretuar nga trupi. Për anestezion është matja tipike e pulsit arterial , të shtypjes së gjakut, EKG-ja, saturimi i hemoglobinës me oksigjen me ndihmën e oksimetrit pulsiv, madhësinë e ventilimit pulmonal, temperaturat dhe shtypjen qendrore venoze.

VDEKJA E TRURIT DHE TRANSPLANTIMI I ORGANEVE

Me definicion të zakonshëm të vdekjes, organizmi konsiderohet i vdekur kur të paraqitet ndërprerja ireverzibile e qarkullimit dhe frymarrjes, e përcjellur me mungrsë klinike të rrahjeve të zemrës, të pulsit dhe të frymarrjes. Me ndërprerje të punës së zemrës dhe frymarrjes shkaktohet vdekja pas 4 deri 5 minuta me dëmtime ireverzibile të trurit. Ndërprerja e plotë e punës së zemrës mund të tregohet me vijën e drejtë në EKG, kurse ndërprerja e plotë e funksionit të trurit me vijën e drejtë në EEG.

Zhvillimi i teknikës dhe zhvillimi i mjekësisë, posaqërishtë e reanimatologjisë, ka mundësuar që një numër të caktuar të të sëmurëve të definuar me deffinicion

tradicional të vdekur të këthehen në jetë, dhe atë me ndihmën e përdorësve mekanike të nevojshme për reanimimin e frymarrjes, të qarkullimit dhe funksionit të ndonjë organi. Shembull tipik i kësaj është reanimimi i arestit të zemrës, e cila është përshkruar ne vend tjetër. Megjithatë, pamundësia e mjekimit të disa sëmundjeve apo mundësia e reanimimit të sëmurit të rrezikuar vitalisht shpesh e lënë të sëmurin me dëmtime të organeve parenkimatoze, për të cilat teknika,në realitet, ka mundur t'i dal në ndihmë dhe të mundësoj deri diku vazhdimin e punës së atyre organeve, por për disa me ndërprerje të punës së organeve parenkimatoze është ndërprerë edhe mundësia e vazhdimit të jetës. Shembull i kësaj është insuficienca kronike e veshkave, e cila me ndihmën e dializës (hemodializa apo dializa peritoneale) mund të mjekohet kohë të gjatë, por ky mjekim nuk jep rezultat të përhershëm. Përveq kësaj, të sëmurit të cilit i mbetet dëmtimi definitiv i funksionit të organit parenkimatoz, kurse mënyra e mjekimit klasik nuk mundet më ta këthej në normale, i mbeten vetëm dy rrugëdalje: transplantimi i organit të shëndosh apo vdekja. Problemi i cili me këtë ka mbetur aktual ka qenë nevoja për organin e shëndosh nga organizmi i vdekur në të njejtën kohë. Në definicionin klasik të vdekjes organi i tillë nuk egziston e as mundësia dhe se ashtu nukk egziston as mundësia që me transplantacion të organit nga trupi i vdekur të mjekoj dëmtimin definitiv të të sëmurit të gjallë.

Në të njejtën kohë me lindjen e problematikës së mjekimit të organeve me ndihmën e transplantimit ka qenë e kjartë që duhet ndëruar koncepcionet për definicionin tradicional të vdekjes, dhe se këtë definicion duhet plotësuar duke përshtatur përparimit të mjekësisë moderne. Me këtë definicioni i vdekjes është drejtuar në atë pjesë të organizmit të njeriut i cili me vdekjen e tij shkakton ndërprerjen e të gjitha funksioneve tjera në organizmin e njeriut dhe me këtë vdekjen e vet. Ky është truri, dhe atë në të gjitha shtresat, prej korës deri te trungu cerebral. Për këtë sot vdekja e trurit definohet si ndërprerje e përhershme dhe e

pa kthyeshme e funksioneve të të gjitha pjesëve të trurit. Gjatë kësaj në të njejtën kohë nuk përjashtohet egzistimi i disa funksioneve tjera, si, psh., qarkullimi, edhe për një kohë të shkurtë. Duhet theksuar se vdekja e trurit e vërtetuar një herë nuk lenë mundësin e këthimit në jetë dhe se ai organizëm nuk e mbanë praninë e vet në hapsirën në të cilën është vërtetuar vdekja më gjatë se disa ditë. Pas kësaj të gjitha funksionet tjera të organeve ndërpriten dhe se paraqiten shenjat e të ashtuquejturës vdekje klasike.

Numër i madhë i të sëmurëve të cilët në momentin e duhur mund të jenë donator të organeve janë të shtrirë në repartet e mjekimit intenziv. Këta më së shpeshti janë reparte kirurgjike apo neurokirurgjike, ku gjinden të sëmurët nga politrauma e kombinuar me lëndime cerebrale apo të sëmurët me lëndime kraniocerebrale të izoluara. Pastaj janë repartet për mjekim intenziv të sëmurëve neurologjik, ku gjinden ata të sëmurë të cilët kanë përjetuar gjakderdhje të mëdha intracerebrale si pasojë e sëmundjeve të përgjithshme të qarkullimit apo të sëmundjeve të enëve të gjakut të trurit, si dhe të sëmurët të cilët vuajnë nga tumorët inoperabil apo të pa mjekueshëm të trurit. Duke qenë se krejt këta të sëmurë janë persona të rrezikuar vitalisht, në repartin për mjekim intenziv menjëher fillohet me procedura të reanimimit detyrë parësore e të cilave është që të temtohet që të sëmurin e tillë ta mbajnë në jetë. Për këtë mjekimi është i drejtuar në mbajtjen e frymarrjes, të qarkullimit, të stabilizimit të proqesit të çrregulluar metabolik, të rregullimit të temperaturës normale të trupit, zvoglimit të edemës të trurit dhe mbajtjen e funksioneve të të gjitha organeve të rrezikuara parenkimatoze. Nëse pas të gjitha përpjekjeve të mjekimit këto procedura nuk tregojnë rezultate pozitive, kurse gjendja e të sëmurit vazhdon të keqësohet dhe e drejton paralajmërimin e mjekut në dyshimin e mundshëm të zhvillimit të vdekjes cerebrale, vetëm atëherë mund të fillohet me shiqimet e para klinike të cilat do të vërtetojnë apo do të përjashtojnë dyshimin për

egzistimin e vdekjes së trurit. Për këtë shiqimi klinikë vetëm paraqet dyshimin në egzistimin e vdekjes së trurit, kurse shiqimet plotësuese me ndihmën e përdorësve teknikë vendosin dhe vërtetojnë vdekjen cerebrale.

SHIQIMI KLINIKË I TË SËMURIT

Shiqimi klinikë duhet të vërtetojë se a është fjala për ndryshimet e tilla patologjike të cilat tregojnë në dëmtimet definitive të trurit, do të thot në vdekjen cerebrale. Për këtë ky shiqim duhet të tregojë ndërprerjen e punës së trurit, dhe jo dëmtimet e përgjithshme të funksionit nervor, i cili në patologjinë e vet mund të jetë edhe reverzibil. Parësishtë duhet vërtetuar ndërprerjen e punës së nervav cerebral si mos egzistim të funksionit të trurit, gjatë së cilës në të njejtën kohë nuk do të thot se nuk ka, e as që është, i dëmtuar puna e nervav periferik. Madje, në të sëmurët e tillë mund të mbeten reflekset spinale aktive edhe pas ndërprerjes së punës së zemrës, çka në të padijshmin mund të sjellë dyshim gjatë kohës së diagnostifikimit të punës së indit nervor dhe të rezultoj me përfundime të gabuara. Diagnostika klinike fillon me procedurën me të cilën definitivisht dhe pa kurfar dyshimi përjashtohet mundësia e jetës dhe e cila nuk do t'i ofroj familjes së të sëmurit kurfar shprese dhe mundësie të këthimit në jetë. Të sëmurit të cilit për shkak të lëndimit apo arrestit të zemrës iu është ndërprerë funksioni i korës së trurit, kurse puna e të gjitha organeve dhe pjesëve të trurit ka mbetur e ruajtur, dhe se ai me trup gjindet në praninë e personelit mjekësor dhe të familjes së vet – nuk është i vdekur cerebral. Ai kurr më nuk do të jetë i vetëdijshëm, dhe asnjëherë më nuk do të vihet në kontakt intelektuali. Por ai nuk është i vdekur cerebral.

Shiqimi klinikë i të sëmurit duhet parësishtë të vërtetoj se i sëmuri gjindet në gjendje të komës së thellë, dhe se nuk reagon as në ngacmimet e jashtme e as në ato të brendshme. Në të njejtën kohë duhet vërtetuar se ajo koma nuk është pasojë e intoksikimit e cila mund të mjekohet, siq është ajo, psh., intoksikimi me barbiturate, me opiode, me

hipnotikë, me trankvilizator, gjatë së cilës i sëmuri i cili gjindet në komë farmakologjike me mjekim klasikë dhe me procedura të reanimimit mund të këthehet në jetën normale. Gjithashtu duhet vërtetuar se i sëmuri nuk gjindet nën veprimin e relaksantëve muskular të cilët kanë mundur të hyjnë në qarkullim të sëmurit për shkak të intervenimit operativ të njohur dhe në mungesë të reflekseve muskular nuk është kushtëzuar me ndërprerje qendrore, por me ndërprerje periferike të bartjes së ngacmimeve. Gjithashtu duhet përjashtuar sëmundjet metabolike endokrine të cilat kanë mundur të shkaktojnë komën, e të cilat gjithashtu mund të mjekohen me procedura reanimuese klasike. I sëmuri nuk guxon të jetë në hipotermi (të indukuar apo aksidentale), e cila mund të simuloj gjendjen të ngjajshme me vdekjen cerebrale. Për këtë gjatë shiqimit klinikë duhet marur mostrat e gjakut për analiza laboratorike farmokologjike- toksikologjike, të cilat do të vërtetojnë apo do të përjashtojnë egzistimin e barnave në qarkullim apo të faktorëve metabolik të cilët kanë shkaktuar gjendje komatoze. I sëmuri nuk guxon të marr frymë spontanisht, dhe as që guxon të ketë kurfar lëvizjesh spontane respirative. Nuk guxon të egzistoj kurfar refleksesh të trungut cerebral. Pupilat duhet me qenë të gjëra, por nuk do të thot se me qenë maksimalisht të dilatuara, dhe se nuk guxon të egzistoj refleksi i pupilave në ramje të dritës, e as refleksi i kornesë dhe/ apo të konjuktivës. Kokërdhoku i syrit nuk guxon të lëvizë në këthim apo fleksion të kokës dhe qafës.Te i sëmuri nuk guxon të egzistoj refleksi i karinës së trakesë, ndërsa pulsi nuk guxon të ndërroj frekuencën e vet në aplikimin intravenoz të atropinës e as në shtypje të kokërdhokëve të syrit. Te i sëmuri duhet të egzistojë atoni e plotë muskulare. Kërkesat e cekura kërkojnë shënimin e mosegzistimit të reflekseve të nervav cerebral dhe me këtë mosegzistimin e funksionit të trurit. Prandaj, nga analizat farmakologjike dhe toksikologjike, kërkesat e dhëna duhet ti vërtetojmë me testet klinike si vijon:

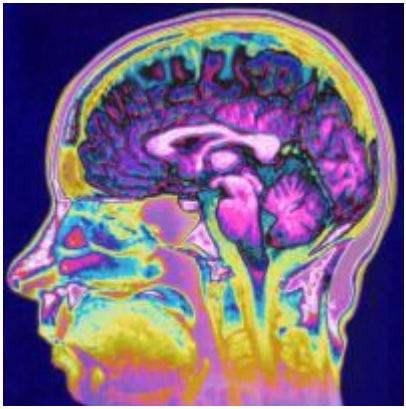
- gjërësia dhe reakcioni i pupilave në dritë lehtë vërtetohen me hapjen e kapakëve dhe me kontrollin e sipërfaqës së syrit;
- mosegzistimi i refleksit të kornesë dhe konjuktivës lehtë vërtetohet duke tërhequr fijet e perit apo të gazës mbi sipërfaqën e syrit;
- duke hapur kapakun me njërën dorë dhe në të njejtën kohë këthimin e kokës djathtas apo majtas, si dhe hudhjen e kokës dhe shtrëngimin e qafës, lehtë mund të tregohet mosegzistimi i lëvizjeve të kokërdhokëve të syrit;
- mosegzistimi i refleksit okulovestibular tregohet me hudhjen e ujit të ftohtë (0 aC) në koridorin e veshit të jashtëm në të djathtin dhe në të majtin vesh, me hapje në të njejtën kohë të kapakut të syrit;
- mungesa e refleksit të karinës së trakesë tregohet me shtypjen e veq tubusit të vendosur në trake krejt deri në karinë;
- mungesa e ndryshimeve në frekuencën e pulsit me shtypje në kokërdhokat e syrit lehtë mund të tregohet në EKG- monitorin apo me palpim dhe numrim të frekuencës së pulsit;
- mungesa e ndryshimeve të frekuencës së pulsit në aplikimin intravenoz të atropinës 0,5 deri 1,0 mg lehtë tregohet në EKG- monitorin apo me palpim dhe me numrim me dorë ;
- mungesa e frymarrjes spontane tregohet me largimin e të sëmurit nga aparati për frymarrje në kohëzgjatje prej 3 minutave. Gjatë kësaj kohe organizmi do të grumbulloj dioksidin e karbonit metabolik në sasi e cila është e nevojshme për stimulim natyral të qendrës për frymarrje. Kontrolli objektiv i mosegzistimit të përgjigjjes së qendrës për frymarrje në dioksidin e karbonit përcillet ashtu që direkt para shkyqjes së të sëmurit prej ventilatorit merret mostra e gjakut arterial dhe bëhet analiza e gazrave. Pastaj lihet që të kalojnë tre minuta dhe se përsëri merret mostra e gjakut arterial për analiza të gazrave. Me këtë fitohen vlera të numërta nga të cilat në mënyrë objektive mund të shihet se në gjakun e të sëmurit a egziston sasi e mjaftueshme e

dioksidit të karbonit e cila mund të provokojë fillimin spontan të frymarrjes.

Të gjitha testet klinike duhet bërë tri herë në kohëzgjatje prej 6 orëve. Këto lehtë bëhen pa përdorime të mëdha teknike në çdo repart të mjekimit intenziv. Në bazë të këtyre të dhënave mundet me siguri të vërtetohet (apo të hudhet) dyshimi në egzistimin e vdekjes cerebrale.

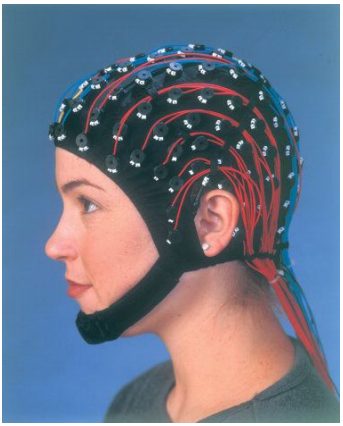
METODAT E PËRCAKTIMIT TË VDEKJES CEREBRALE

Pasi që me metoda hulumtuese klinike është vërtetuar dyshimi për egzistimin e vdekjes cerebrale duhet vërtetuar me argumente objektive, në mënyrë që të eliminohet çdo dyshim dhe ti iket mundësia e keqëpërdorimit eventual të shiqimit joobjektiv. Metodat me të cilat vërtetohet vdekja cerebrale janë si vijon: elektroencefalografia,
angiografia cerebrale selektive dhe hulumtimi me izotope i qarkullimit cerebral, do të thot gama – encefalografia, atëherë është e nevojshme edhe një nga metodat e cekura.

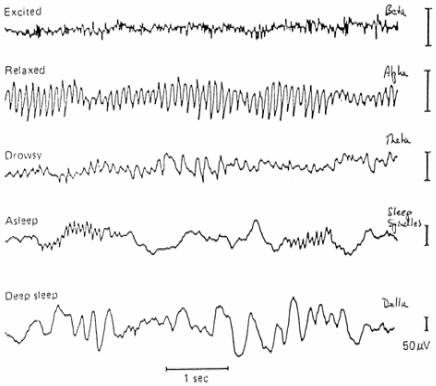


Metoda e elektroencefalografisë bazohet në faktet që secili neuron gjeneron rrymë të dobët elektrike. Ashtu që paraqiten potenciale me vlera të ulëta të cilat në mënyrë teknike të përcjelljes mund të regjistrohen në sipërfaqe të kokës. Bërja e EEG-së duhet të kryhet në hapsirë të veqant të izoluar, në të ashtuquejturën dhomëza e Faradyevit, e cila është e izoluar prej ndikimeve të rrymave të jashtme të cilat mund të pengojnë inçizimin dhe, çka është më e rëndësishme, leximi më pas i të dhënave. Të dhënat duhet ti lexojë neurologu, kompetent për atë punë. Duke qenë se nuk mundet çdo kund të plotësohen kushtet e tilla teknike, kjo përveq EEG-së çdo herë bëhet edhe një metodë

tjetër e hulumtimit. Lakorja e EEG-së e cila krejtësishtë është e rrafshët mundet, por nuk do të thot me qenë vërtetim i shkaktërrimit të funksionit të trurit.



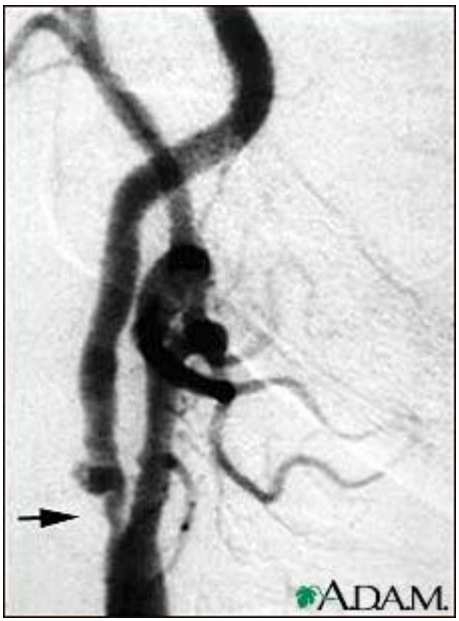
***Aplikimi i EEG te pacientja**



***Elektroencefallogrami**

Lakorja e cila jep edhe të dhënat më të vogla, çdo herë është argument se puna e trurit egziston, edhe pse në sasi më të vogël, dhe se ky organizëm nuk është i vdekur cerebral.

Angiografia cerebrale selektive bëhet me injektimin e mjetit të kontrastit në të dy karotidet dhe në në të dy arteriet vertebrale duke matur në të njejtën kohë shtypjen në qarkullimin periferik, në mënyrë që të përjashtohet mundësia që për shkak ë shtypjes së ulët qarkullimi nëpër enët e gjakut të trurit aq shumë të dobësohet që të shkaktoj konkluzione të gabueshme.



***Angiografia erebrale**

Kjo është metodë hulumtuese invazive me futjen e kateterit në njërën prej apo me punkcion direkt perkutan. Ai i cili shiqon pasqyrën e tillë duhet ditur se mbushja me kontrast e arteries meningea media nuk ka rëndësi në vlerësimin e ndërprerjes së punës së trurit, sepse ajo është degë e arteries karotide të jashtme. Diagnoza e vdekjes cerebrale vërtetohet vetëm me mungesën e mbushjes së arterieve cerebrale me mjete të kontrastit.

Hulumtimi i qarkullimit cerebral me izotope, gjegjësishtë gama-encefalografia, është metodë e thjeshtë e hulumtimit me një injektim të shkurtë intravenoz të tretjes izotope dhe në të njejtën kohë duke bërë inqizime me gama- kamerë. Edhe gjatë kohës së bërjes së këtij hulumtimi duhet matur shtypjen në qarkullimin periferik për të njejtat arsye sikur edhe gjatë kohës së kryerjes së angiografisë cerebrale. Gama-encefalografia është metodë plotësishtë e sigurtë për të treguar vdekjen cerebrale, nuk është invazive dhe nuk duhet përsëritur. Sikur edhe te angiografia, fotografitë e fituara me kamerë të gama – encefalografisë tregojnë mungesën e qarkullimit të gjakut nëpër enët e gjakut të trurit, gjatë së cilës shihet se qarkullimi është ndalur brenda enëve të gjakut në bazë të kafkës, dhe se ato paraqesin dokumentin e duhur në procedurën e tregimit të egzistimit të vdekjes cerebrale.

Egzistojnë edhe një seri metodash me të cilat mund të tregohet vdekja cerebrale. Këto janë **analiza e gazrave** prej gjakut arterial dhe venoz (art. karotis dhe vena jugularis), gjatë së cilave, nëse egziston vdekja cerebrale, rezultatet e PO2 në gjakun arterial dhe venoz janë identike, çka tregon në mos egzistimin e qarkullimit dhe mos shfrytëzimin e oksigjenit në tru. Metoda e ekoencefalografisë tregon në rastin e vdekjes cerebrale mungesën e pulzacioneve në enët e gjakut të trurit. Gjithashtu mund të aplikohet edhe doppler-ekosonografia, e cila për përdorim është e ngjajshme me eko- metodën. Mund të bëhet edhe analiza e likvorit cerebrospinal, gjatë së cilës mund të tregohet rritja e acidit laktik dhe destrukcioni i

qelizave të trurit si dhe metoda e aplikimit të evokimit të potencialit somatosenzorik. Ligji kërkon që të bëhet EEG-ja dhe së bashku me të edhe njëra prej metodave hulumtuese të cekura , kjo është gama-encefalografia apo angiografia cerebrale selektive.

Vdekjen cerebrale e diagnostifikon dhe e vërteton komisioni prej m ë së paku dy mjekëve, prej të cilëve asnjëri nuk guxon të jetë anëtar i ekipit i cili do të bëjë transplantimin.

Njëherë e vërtetuar vdekja cerebrale do të thot njeriu i vdekur, të cilit mundet, në kushte të caktuara, me i nxjerrë organet në mënyrë që të transplantohen në njeriun tjetër. Te ne është vendosur, edhe përkundër formulimeve ligjore të cilat lirojnë ato detyrime, që në ato raste të pytet familja e të ndjerit për lejen për dhënjen e organeve të nevojshme për transplantim. Në shumicën e rasteve donatorët potencial janë njerëzit me moshë jetësore midis 5 dhe 55 vjeçare, dmth të shumtën njerëzit e rinjë. Në rast të traumës ata mund të jenë deri në atë moment plotësishtë njerëz të shëndosh, dhe për këtë familja vështirë do të kuptojë që, nga shëndeti gati i plotë, nuk ka këthim më në jetë. Për këtë nëse familja nuk lejon eksplantimin, dëshira e tillë duhet respektuar. Në atë moment më nuk vlenë ajo e thëna " derisa rrah zemra ka edhe shpresë", por organizmit i cili nuk mund të jetë donor të organeve i ndërprehen të gjitha procedurat e reanimimit, dhe se ndërprerja e ventilimit tregohet si kohë e vdekjes.

PROCEDURA ME DHËNJEN E ORGANEVE

Në atë moment kur vërtetohet vdekja cerebrale, kurse nuk egziston ndalimi për eksplantacion, fillohet me procedurat e mbajtjes së perfuzionit të organev e të nevojshme për transplantim. Përjashtohet egzistimi i hipertenzionit malinj, të nefropatisë diabetike, të tumorëve malinj, të pozivitetit në hepatitis b – virusin dhe, çka sot është shumë e rëndësishme, duhet të përjashtohet egzistimi i antitrupave HIV në organizmin e dhënësit. Pastaj sigurohet volumeni optimal qarkullues, i cili duhet të jetë 20% më i madhë nga volumeni fiziologjik

normal. Vazoplegjia, e cila është pasojë e ndërprerjes së punës së qendrave vitale, shkakton vazodilatimin dhe mbajtjen e volumenit në sistemin e enëve të gjakut periferik. Stabiliteti i sistemit kardiovaskular absolutisht është i nevojshëm, dhe se çdo njëri jo stabilitet duhet të mbahet me dhënjen e dopaminës në sasi e cila është e nevojshme për dinamikën normale të qarkullimit. Zemra e njeriut të vdekur cerebral rrah pavarësisht nga volumeni qarkullues sepse nuk ka koordinim midis punës së zemrës dhe sistemit të enëve të gjakut, pasi që qendrat për atë rregullim kanë vdekur. Me ndërprejen e punës së trurit ndërpritet edhe rregullimi i temperaturës trupore, dhe se organizmi i kadaverit në shumicën e rasteve gjindet në hipotermi. Vetëm një numër i vogël i organizmave e mbanë normoterminë, kurse disa mund të tregojnë shenja të hipertermisë. Nëse vërtetohet hipotermia, duhet trupi të nxehet deri në vlera normale.

Eksplantacionin e kryen kirurgu më kompetent nga specialistika e caktuar kirurgjike (fjala është për organe të ndryshme), kurse me organe të nxjerrura veprohet sipas rregullave të shkruara, në mënyrë që në kohën midis nxjerrjes dhe transplantimit të ruaj funksionin e plotë. Gjatë kohës së procedurës së eksplantacionit mund të vjenë deri te dyshimi në përfundim, si dhe deri te përfundimet e gabushme dhe të frikshme. Mirëpo, gjatë operimit nuk aplikohet anestezioni, sepse atij trupi të vdekur të njeriut nuk i është e nevojshme. Për këtë gjatë kohës së eksplantacionit mund të shihen lëvizjet e muskujve të anësive si dhe të muskujve të murit të abdomenit. Kjo mund të pengojë punën e kirurgut, dhe se në ato raste i shtohet relaksant muskular. Këto lëvizje janë pasojë e reflekseve spinale, e jo të ndjenjës së dhimbjes në trupin e kadaverit., sepse qendrat të cilat marrin ndjenjat janë të vdekura. Për këtë lëvizjet e tilla mund të paraqesin ndjenjën e të ardhurit keq dhe të shkaktoj përfundime të gabuara për mundësinë se trupi është i gjallë i atij ku bëhet eksplantacioni. Në fund të operimit ndërpritet ventilimi nga aparati, kryhet ekstubimi dhe fillohet transplantimi i

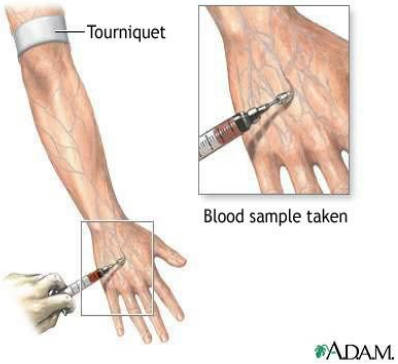
organeve të nxjerrura të sëmurit tjetër.

Procedurat më të shpeshta në anesteziologji

Punkcioni i venave periferike bëhet në vendin e përshtatshëm, sidomos në llërë dhe në dorzum të dorës me kateter plastik të standardizuar e tërhequr mbi kanilën metalike, e cila pas punkcionit largohet ("braunila").

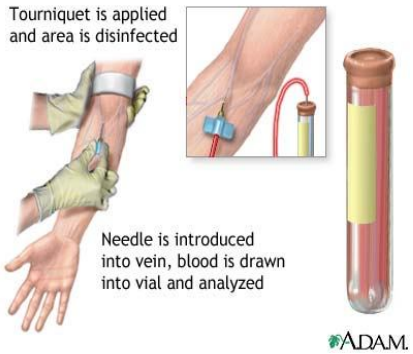
Komplikimet në vendin e punkcionit mund të jenë të hershme dhe të vonshme. Më së shpeshti janë komplikimet e hershme hematomet për shkak të lëndimit të murit të venës, injekcioni paravenozdhe injekcioni i rastësishëm intraarterial. Komplikimi i vonshëm është tromboflebitisi.

Punkcioni i venës qendrore është i mundur përmes venës bazilike ose safene me kateter të gjatësisë së përshtatshme. Për shkak të rrezikut nga tromboflebitisi është e dëshirueshme që kateteri në venë të jetë sa më i shkurtë, deri sa maja duhet mbaruar në vena kava superior. Vendet më të afërme të arritshme janë punkcioni i vena subklavia, vena anonima dhe vena jugularis interna.



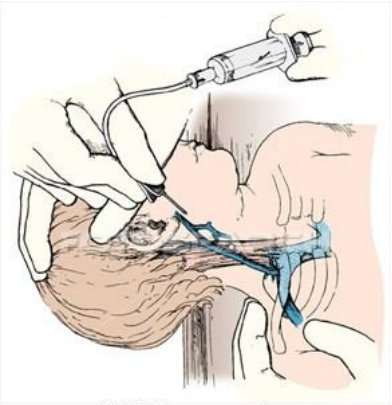
***Punkcioni i venës periferike**

Indikacionet për kava-kateter janë matja e shtypjes venoze qendrore, ushqyeshmëria parenterale totale, aplikimi diferent i barnave të rregullta vazoaktive dhe pamundësia e qasjeve tjera intravenoze. Për shkak të gjërësisë dhe qarkullimit të madhë vena kava superior mundëson aplikimin e barnave hiperosmolare dhe barnat irrituese për endotel. Kontraindikacionet për aplikimin e saj janë sindromi i vena kava superior dhe crregullimi i koagulumit të gjakut.



***Punkcioni i venës qendrore**

Gjatë punkcionit të vena jugularis interne nuk ka rrezik nga pneumotoraksi, dhe se kjo qasje preferohet për aplikim jashta spitalit. Para punkcionit duhet që kokën e të sëmurit me këthyer në anën e kundërt dhe lehtësisht me deflektuar. Vendi i shpimit të gjilpërës është mesi i trekëndshit të cilin e formojnë koka sternale dhe klavikulare e sternokleidomastoideusit dhe tehu i sipërm i klavikulës. Gjilpëra drejtohet kah nyja sternoklavikulare, me kënd rreth 30 o dorzalisht.



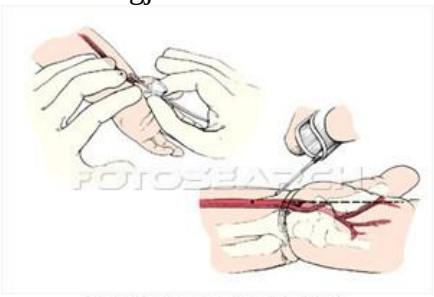
***Punkcioni i venës Jugulare**

Punkcioni i arteries radialis ose ulnaris, kurse përjashtimisht e arteries femoralis, kryhet për të matur shtypjen e gjakut të sëmurit në shok, te pritja e ndryshimeve të përnjëhershme të shtypjes gjatë intervenimit operativ dhe nevojave të marrjes së shpeshtë të mostrave të gjakut arterial për analiza të statusit acidobazik. Punktohet në vendin tipik për palpim të pulsit. Kanila plastike nuk duhet me qenë më e gjërë se 1 mm, kurse e gjatë rreth 6 cm. Komplikimet janë iskemia e dorës distalisht prej vendit të punkcionit për shkak të spazmës, trombozat ose okluzionet me vet kateterin.
Kalueshmëria e katetereve intravaskular mbahet me

shpërlarjen e herëpas hershme me heparin. Kateteri i mbyllur nuk guxon të spërkatet, por duhet ndërruar me tjetrin.

Sigurimi i kalueshmërisë së rrugëve të sipërme të frymarrjes. I sëmuri pa vetëdije cdo herë është i rrezikuar nga obstrukcioni i rrugëve të sipër me të frymarrjes për shkak të mungesës së reflekseve mbrojtëse dhe humbjes së tonusit maseter.

Kjo gjithashtu ndodhë edhe te të sëmurët të cilët ndodhen në anestezion të përgjithshëm. Intubimi endotrakeal është mënyra më e mirë e vendosjes së kalueshmërisë së sigurtë të rrugëve të frymarrjes në situatat elektive, e posaqërisht në situatat urgjente.



ped02018 images.google.com

***Punkcioni i arteries Radiale**

Tubusi endotrakeal mundëson aplikimin e respiratorit dhe pastrimin e suksesshëm të hapsirës trakeobronkiale nga jargët dhe gjaku.

Intubimi endotrakeal është i indikuar gjatë futjes në anestezion të përgjithshëm duke aplikuar relaksant muskular, reanimacionin kardiopulmonal dhe obstrukcionin e rrugëve të frymarrjes dhe insuficiencën respiratore të cilës do etiologjie.

Intubimi endotrakeal është i kontraindikuar ose e pamundur për shkak të tumorit në larinks, të lëndimeve maksilofaciale dhe të frakturës të vertebrave të qafës. Atëherë mënyra alternative është sigurimi i ventilimit të mushkërive në rastet urgjente me konikotomi.

Para cdo intubimi është e nevojshme të përgatitet laringoskopi, tubuset endotrakeale (9 dhe 8 mm diametri për të rriturit) dhe aspiratori për pastrimin e hapsirës së gojës. Tubusi orofaringeal i Guedel-it është i vlefshëm gjatë ventilimit të sëmurit nëpër masken oronazale sepse me atë duke defleksue kokën ngritet rrënja e gjuhës nga muri i pasëm i farinksit. Gjatë futjes në anestezion të përgjithshëm intubimi kryhet me ndihmën e hipnotikëve

(tiopentalit) dhe relaksantëve muskular (sukcinilkolina).

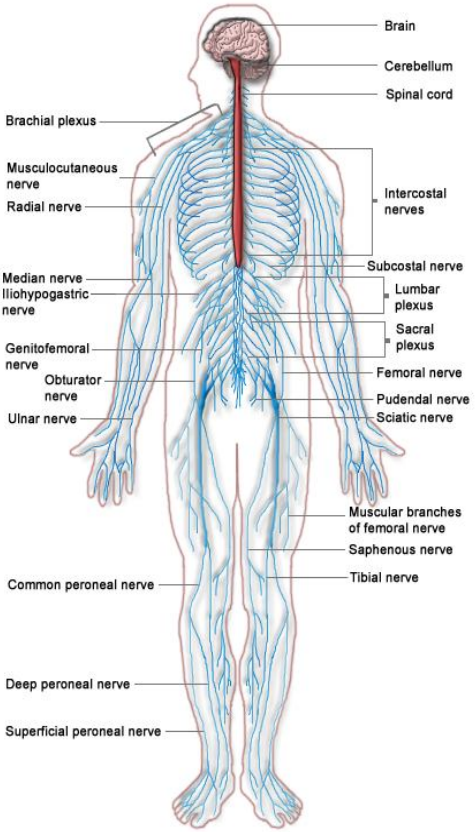
Procedura e intubimit të trakesë. I sëmuri rri shtrirë në shpinë, kokën në pozitën e të nuhaturit, kjo është e anteponirueme në jastëk. Laringoskopi nën kontrollin e syrit futet përgjatë tehut të djathtë të gjuhës krejt deri te valekula. Me shtypje të lehtë të majës së lakuar të laringoskopit ngritet epiglotisi, dhe me këtë hapet pamja në hyrje në larinks.Tubusi në larinks futet me uluk të laringoskopit, dy deri pesë centrimetra nën kordet e zërit. Me insuflimin e ajrit nëpër tubus dhe me auskultimin e mushkërive kontrollohet pozita e tubusit në trake. Nëse krahrori nuk zgjërohet dhe nuk ndëgjohet në të dy anët frymarrja, me siguri tubusi gabimisht është vendosur në ezofag ose bronk. Tubusi duhet nxjerru menjëher prej ezofagut, të sëmurin për një kohë me oksigjenue përmes maskës, dhe me përsërit tentimin e intubimit. Nëse tubusi ndodhet në bronk, duhet nxjerrur në trake dhe përsëri me auskultue të anët e mushkërive. Nëse tubusi ka manzhetë, duhet mbushur me ajër në mënyrë që të arrihet okluzioni i hapsirës midis tubusit dhe murit të trakesë.

Komplikimet të cilat janë pasojë e procedurës së vrazhdë, e cila nganjëherë në kushte urgjente është e pashmangshme.Me laringoskop mund të lëndohen organet në hapsirën e gojës, ne farinks dhe larinks. Rrallë zhvillohet emfizema subkutane, pneumomediastinumi ose penumotoraksi. Edhe për kundër intubimit të drejtë mund të provkohen aritmitë refleksive të zemrës. Vjellja e përmbajtjes së lukthit cdo herë është rrezik potencial me rastin e lukthit të plotë.

Kapitulli 4

NEUROKIRURGJIA

Neurokirurgjia merret me mjekimin operativ të lëndimeve dhe sëmundjeve të sistemit nervor qendror, periferik dhe autonom. Për këtë qëllim aplikohen proedura të posaqme diagnostike dhe teknika operative.



***Sistemi Nervor**

Diagnostika neurokirurgjike

Anamneza (anamnesis)

Pyetjet të cilat i parashtrohen të sëmurit duhet me qenë të kjarta, të shkurta dhe të kuptueshme. Të dhënat e fituara me anamnezë duhet përpunuar duke i parashtruar nënpyetje. A ankohet i sëmuri në kokëdhimbje, vlen të dihet se sa gjat kohë i dhemb koka, çfar karakteri kanë dhimbjet, sa zgjasin, në cilën pjesë të kokës fillojnë, a paraqiten papritmas, a janë kokëdhimbjet e përhershme apo të përkohshme. Ngjajshëm vlen të hulumtohen edhe vështirësit tjera në të cilat i sëmuri ankohet, siç janë dobësimi i të parit, i të dëgjuarit, sulmet e humbjes së vetëdijes apo gërçet, vjelljet, pengesat në të ecur dhe gjat qëndrimit. Poqese i sëmuri gjendet në gjendje të pavetëdijshme, atëher të dhënat për sëmundjen e tij i kërkojm nga familja apo nga i njofshmi i tij (heteroanamnesis).

Shiqimi neurologjik

Gjat shqyrtimit të të sëmurit vërejm ndryshime në sjelljen e tij, në ecje, në lëvizje, gjat të ndejurit. Poqese i sëmuri është me vetëdije, me të lehtë do të vejm kontakt dhe do të bëjmë shiqimin neurologjik. Në bisedë me të sëmurin do të dijm çfarë është gjendja e tij shpirtrore, a është i orientuar në kohë dhe hapsirë, çfarë janë aftësit e njohjes së rrethit, të personave të njofshëm dhe të sendeve. Vlen të provohet se a është çrregulluar në të sëmurin

kujtesa dhe të mbajturit mend, çfar i ka reakcionet, a është i ngadalshëm në lëvizje dhe në mendime. Më pas, mund të konstatojm pengesat në të folur (aphasia). Dallohet afazia motorike, çka do të thot se i sëmuri nuk di të flas, dhe afazia senzorike, çka do të thot se nuk kupton të folurit. Më pas mund të konstatohet pa aftësia për shkruarje (agraphia), për lexim (alexia) dhe pa aftësia për përdorim të shenjave themelore në matematikë (acalculia). Për dallim prej afazisë, dizartria (apo anartria) do të thot se i sëmuri di të flas, por nuk mundet sepse iu janë dëmtuar organet e të folurit.

Pjesa më e madhe e shiqimive neurologjike ka të bëjë me hulumtimin e funksioneve të nervav kranial (cerebral). Nervat cerebral munden me qenë pjesërisht apo plotësisht të dëmtuar dhe në përputhje me këtë me qenë të dëmtuara motorike dhe senzibiliteti i atyre organeve apo regjioneve të cilat i inervojnë nervat kranial.

Pjesa e mëtejme e shiqimit neurologjik është hulumtimi i motorikës. Çrregullimi i motorikës manifestohet si parezë apo paralizë spastike (qendrore) dhe parezë apo paralizë e dobësuar (periferike). Pareza apo paraliza spastike qendrore paraqitet për shkak të dëmtimit të neuronit qendror ndërsa klinikisht manifestohet me spasticitetin e rritur të muskujve, me rritjen e tonusit të muskujve, me rritjen e reflekseve të vet si dhe me reflekse patologjik.

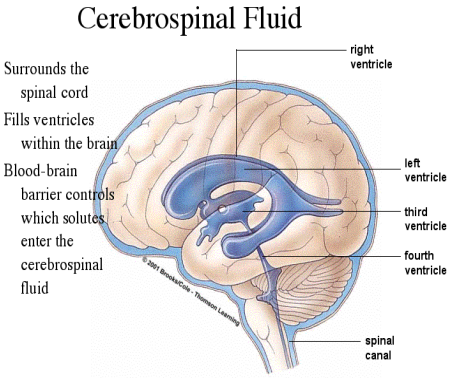
Pareza apo paraliza e dobësuar apo periferike paraqitet për shkak të dëmtimit të neuronit motorik periferik ndërsa manifestohet me zvoglim të tonusit muskular, me dobësim apo me shuarje të refleksave të vet.

Te shiqimi neurologjik analizohen reflekset e anësive të sipërme dhe të poshtme dhe në abdomen. Refleksi i caktuar mundet me qenë i rritur (klonus, subklonus), i dobësuar apo i shuar. Reflekset patologjik janë ata të cilët paraqiten te proqeset e caktuara patologjike në sistemin nervor qendror. Më i njohuri është refleksi i Babinskit i gishtit të madh të këmbës me tërheqjen e gjilpërës nëpër buzën e jashtme të shputës gishti i madh në formë gërçi lakohet kah lartë

(refleksioni dorzal i gishtit të madh të këmbës).
Hulumtimi i ndieshmërisë së trupit varet nga shkalla e bashkëpunimit të sëmurit. Vlen të hulumtohet ndieshmëria në prekje, në nxehtësi, në ftoftësi dhe në dhimbje. Ndieshmëria mundet me qenë e shtuar apo e dobësuar deri te humbja e tërë ndieshmërisë. Kështu që hiperestezia tregon rritjen e ndieshmërisë, hipestezioni tregon zvoglimin e ndieshmërisë, ndërsa anestezioni tregon humbjen e ndieshmërisë. Ngjajshëm me këtë egziston hiperalgjezia, hipalgjezia dhe analgjezia (rritja e ndieshmërisë për dhimbje, zvoglimi i ndieshmërisë dhe humbja e ndieshmërisë për dhimbje).
Simptomatologjia neurologjike në fund duhet saktësisht të interpretohet ashtu që të fitojm pasqyrë sa më të kjart për nivelin se ku po ndodh sëmundja: truri i madh, truri i vogël, medula spinale apo nervat periferik. Me qëllim të njohjes së sakt të vendit dhe natyrës së sëmundjes aplikohen një sërë hulumtimesh të metodave objektive.

EGZAMINIMI I LIKVORIT CEREBROSPINAL (LCS)

Egzaminimi i pamjes makroskopike dhe i përbërjes biokimike të likvorit si dhe shiqimi citologjik, mikrobiologjik dhe serologjik janë të rëndësisë së veqant në diagnostifikimin e numrit të madh të sëmundjeve neurologjike dhe neurokirurgjike.

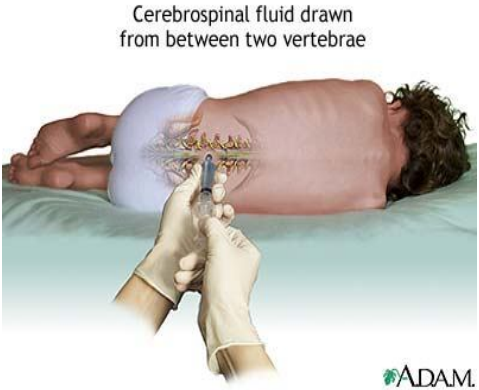


Indikacionet më të shpeshta për shiqimin e LCS janë dyshimet në gjakderdhjet subarahnoidale dhe në sëmundjet inflamatore bakterilae, mikotike dhe virusale të sistemit nervor qendror. Shiqimi citologjik i sedimentit ët LCS mund të zbuloj qeliza të deskvamuara të tumorëve primar dhe sekondar të sistemit nervor qendror.

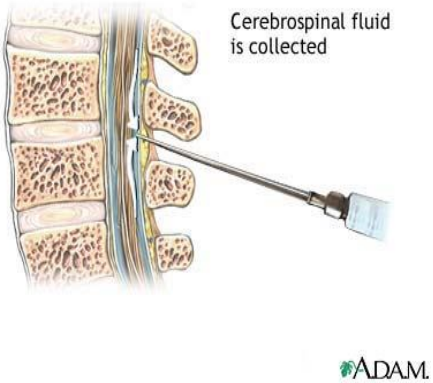
Teknikat e marrjes së LCS janë: punkcioni lumbal, punkcioni subokcipital, punkcioni cervikal lateral dhe punkcioni i ventrikujve cerebral.

Punkcioni lumbal

lëkurës dhe instrumentet sterile për punkcion).
Punkcioni lumbal mund të jet diagnostik dhe terapeutik.
Indikacionet kryesore për punkcion lumbal diagnostik janë:



***Punkcioni lumbal**



***Punkcioni lumbal**

Me punkcion lumbal futet gjilpëra në hapsirën spinale subarahnoidale midis vertebrës së 3 dhe 4 apo të 4 dhe 5 të vertebrave lumbale. Kryhet në lartësinë e cekur në pozitë të ulur apo të shtrirë anash të të sëmurit. Gjat punkcionit ndërrmeren të gjitha masat e punës aseptike sikur gjat operacionit (kapela, maska dhe dorëzat sterile për personel, dezinfektimi i zakonshëm i

1. Shiqimi makroskopik i likvorit nëse dyshohet në gjakderdhje subarahnoidale (te gjakderdhja subarahnoidale likvori është njëtrajtësisht i gjakosur). Që të dallohet gjakderdhja subarahnoidale nga ajo jatrogjene (e shkaktuar nga punkcioni), është e nevojshme që të merret likvori në tri epruveta. Te gjakderdhja subarahnoidale likvori është i gjakosur njejt,

te gjakderdhja jatrogjene " pastrohet". Pas punkcionit livori i gjakosur në raste të pakjarta centrifugohet. Pas centrifugimit te gjakderdhja subarahnoidale likvori është ksantokrom kurse te ajo jatrogjene mbetet i kthjellt.

2. Shiqimi biokimik, mikrobiologjik dhe serologjik i likvorit nëse dyshohet në sëmundje inflamatore të sistemit nervor qendror (meningoencefalitisi bakterial, mikotik, parazitar dhe virusal).
3. Shiqimi biokimik i likvorit nëse dyshohet në sëmundje demielizuese dhe degjenerative të trurit dhe të palcës kurrizore.
4. Injektimi i mjeteve të kontrastit për analiza radiologjike të hapsirës së likvorit spinal.

Indikacionet terapeutike për punkcion lumbal janë:

1.aplikimi intratektal i barnave (më së shpeshti i barnave antimikrobiale të cilat dobët e kalojnë barierën hematoencefalike) dhe

1. lirimi i likvorit (" punkcioni shkarkues") pas grumbullimit postoperativ të likvorit në regjionin e operimit apo te fistula likvore postoperative (dalja e likvorit në regjionin e operacionit).

Kontraindikacioni kryesor për punkcion lumbal është rritja e shtypjes intrakraniale. Te rritja e shtypjes intrakraniale punkcioni lumbal mund të sjell deri te inkarcerimi i medullës cerebrale në foramen magnum (herniacioni foraminal apo konusi i Cushingut). Në mënyrë që ti iket këtij komplikimi është pranuar që punkcioni lumbal të bëhet vetëm atëher kur të përjashtohet staza e pupillës eventualisht. Punkcioni lumbal më tutje është i kontraindikuar nëse në regjionin e punkcionit egziston sëmundje inflamatore e lëkurës.

Punkcioni subokcipital

Punkcioni subokcipital (PS) është procedurë e futjes së gjilpërës në cisternën cerebromedulare midis kockës okcipitale dhe vertebrës së parë cervikale. I sëmuri rrin ulur apo shtrirë në krah me kokë të flektuar.Punkcioni kryhet në

vijën e mesme të pasme në lartësi të ngjitjes të procesus mastoideus (vija bimastoide).
Indikacionet dhe kontraindikacionet janë të njejta sikur për punkcionin lumbal.Përparsia duke marur parasysh në punkcionin lumbal është më rallë paraqitja e kokëdhimbjeve pas punkcionit, kurse mangësia është rreziku më i madh (rreziku nga lezioni i medullës dhe i arterieve vertebrale). Për shkak të rrezikut më të madh PS aplikohet shumë më rrallë se sa punkcioni lumbal: kryesisht për miellografinë descendente apo kur punkcioni lumbal nuk është i mundur (lëkura me inflamacion të qelbosur dhe tumori spinal i lokalizuar në regjionin lumbal).

***Regjioni suboksipital**

Punkcioni cervikal lateral aplikohet kryesisht për miellografinë descendente dhe kordotominë cervikale perkutane. I sëmuri rrinë shtrirë pa jastëk. Vendi i punkcionit është 1 cm nën dhe 1 cm prapa majës së mastoidit. Drejtimi i punkcionit është pingul në krahasim me qafën dhe paralel në krahasim me rrafshin e krevetit. Gjilpëra hynë në hapsirën subarahnoidale midis vertebrës së 1 dhe të 2 cervikale.

Hulumtimet neuroradiologjike

Kraniogrami është fotografi native e rentgenit të kafkës në dy drejtime: anteroposteriore dhe laterale. Jep pamjen e vetëm strukturave kockore kështu që vlera diagnostike në krahasim me metodat e reja neurodiagnostike është çdo herë e më e vogël. Edhe përkundër kësaj me këtë shiqim mund të fitohen informacione të vlefshme shtesë për disa sëmundje neurokirurgjike për:

1. thyerja e tepës dhe bazës së kafkës,
2. tumorët e kockës së kafkës,
3. kalcifikimet intrakraniale,

***Kraniogrami**

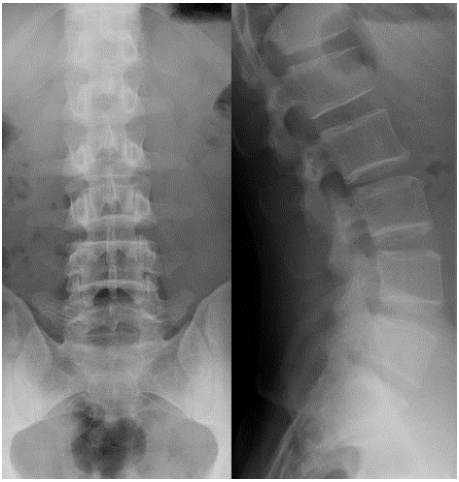
Dallohen kalcifikimet fiziologjike intrakraniale në glandulën pineale dhe në falc cerebri nga ato patologjike : tumorët, hematoma dhe malformacionet vaskulare intrakraniale,

4. anomalit e formës së kafkës,
5. defektet kockore të lindura dhe të fituara të kafkës,
6. trupat e huaj,
7. hipertenzionet intrakraniale kronike, të cilat shkaktojnë ndryshime karakteristike në kraniogram: zgjërimi sekondar i sela turcika dhe theksimi i shenjave unazore,
8. Pneumocefalus – ajër në intrakranium pas lëndimeve të hapura kraniobazale dhe infekcioneve anaerobe.

Kraniogrami sipas nevojës mund të plotësohet me fotografime plotësuese të kafkës apo të zonave të caktuara të kafkës, nga të cilat më të shpeshtat janë:

1. fotografia e bazës së kraniumit
2. fotografia e qëllimt e sela turcika,
3. fotografitë e qëllimta të kockës temporale sipas Stenëersit dhe Schuellerit,
4. fotografia e kanalit optik sipas Rheseut.

Vertebrogrami është fotografim nativ i rentgenit të vertebrave në drejtim anteroposterior apo lateral. Analizohet boshti i vertebrave, lidhjet fiziologjike dhe eventualisht patologjike, kurse pastaj vertebrat e caktuara. Edhe pse metodat e reja të egzaminimit (së pari tomografia e kompjuterizuar dhe NMR në egzaminimin e vertebrave) në krahasim shumë më të avansuara, vertebrogrami jep informata të vlefshme në numër të madh të sëmundjeve dhe të lëndimeve të vertebrave.



***Vertebrogrami**

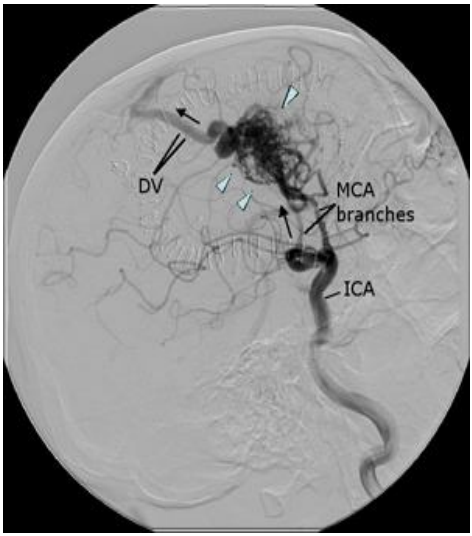
Angiografia cerebrale është metodë radiologjike me kontrast në egzaminim të enëve të gjakut të trurit.

Angjiografia cerebrale kryesisht konsiston në injektimin intraarterial të kontrastit të jodit të tretshëm në ujë në arterien karotide apo vertebrale me inçizime rentgenologjike serike në të njejtën kohë të kafkës. Në atë mënyrë drejtpërdrejt tregohen enët e gjakut intrakranial, dhe atë prej arteries përmes kapilarëve deri te venat dhe sinusët venoz të durës (faza e angiogramit arterial, faza kaluese dhe faza venoze). Në fillim është injektuar kontrasti direkt në arterien karotide dhe vertebrale përmes punkcionit perkutan direkt në enët e cekura. Punkcioni perkutan direkt në ditën e sotme është lënë anash dhe kontrasti injektohet përmes kateterit i cili përmes arteries femorale (më rrallë të asaj kubitale) në mënyrë selektive futet në arterien karotide të jashtme dhe të brendshme, në arteien vertebrale apo në degët a tyre (angjiografia perkutane transfemorale sipas Seldingerit). Indikacioni themelor për angjiografinë cerebrale është gjendja pas gjakderdhjes intrakraniale jo traumatike dhe dyshimi në malformacionet vaskulare intrakraniale si shkaktar gjakderdhja (aneurizmat intrakraniale dhe angiomat A-V). Angjiografia cerebrale është e indikuar në diagnostifikimin e tumorëve intrakranial që të shihet vaskularizimi i tumorëve dhe raporti i tumorëve me enët terminale të gjakut. Tumorët avaskular paraqiten indirekt nëse janë mjaft të mëdhenj që të shkaktojnë çvendosje nga pozita normale anatomike, ecuria dhe shpërndarja e enëve të gjakut të trurit.

Angjiografia cerebrale jep pamje direkte për sëmundjen e enëve të gjakut intrakranial, siq

janë stenozat dhe okluzionet. Në neurotraumatologji angjiografia cerebrale jep informata të vlefshme, por është inferiore ndaj egazaminimit me CT të trurit. Për këtë në personat e neurotraumatizuar është e indikuar vetëm atëher kur nuk është i mundur të bëhet egzaminimi i trurit me CT. Gjakderdhja intrakraniale tregohet me angjiografinë cerebrale si regjion avaskular, dhe atë:

1. hematomi epidural si regjion bikonveks ekstracerebral intrakranial avaskular me çvendosje kontralaterale të arterieve të cilat normalisht gjinden në vijën e mesme (arteria e përparme cerebrale dhe degët e saja terminale),
2. hematomi subdural si regjion (‘gjysëmhënë”) konvekse- konkave ekstracerebrale intrakraniale avaskulare me çvendosje kontralaterale të arteries cerebrale anterior kur është unilaterale dhe pa çvendosje kur është bilaterale,
3. hematomi intracerebral si regjion avaskular vetëm kur të jet mjaft i madh që të shkaktoj dislokimin e enëve të gjakut të trurit.



***Angiografia cerebrale**

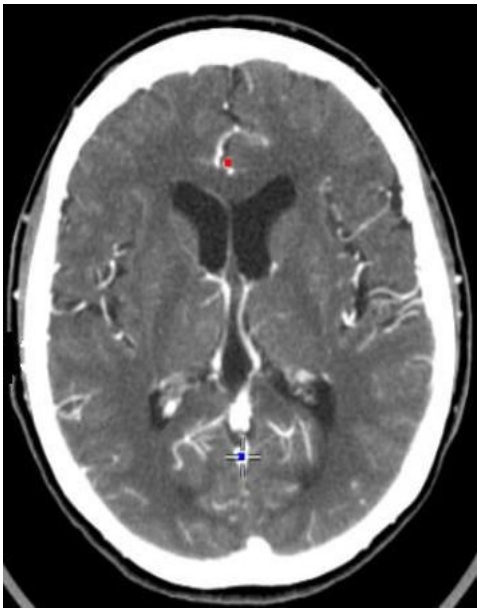
Në ditën e sotme komplikimet e angjiografisë cerebrale janë të rralla. Më së shpeshti janë reakcionet alergjike në kontrast. Të rralla janë çrregullimet kaluese të vetëdijes, pengesat në të parit, pengesat e të folurit dhe dobësim i anës së kundërt të trupit. Mendohet se janë të shkaktuara me reakcionin e enëve të gjakut të trurit në kontrast në luptim të vazokospazmit.

Angjiografia substraktive digjitale dallohet nga

substrakcioni dhe digjitalizmi konvencional. Substrakcioni, fshirja apo marrja është procedurë me të cilën fotografia është bërë para marrjes së kontrastit (“ maska”) substrahohet prej fotografisë të bërë pas dhënjes së kontrastit. Ashtu që në fotografinë e substrahuar shihen vetëm ato struktura të cilat përbëjnë kontrast dhe fotografia bëhet më e kjartë. Digjitalizmi ka të bëjë me shëndrrimin e fotografisë analoge në digjitale në të cilën vlerat e absorbimit të rrezeve të rentgenit janë të theksuara në numër. Në bazë të të dhënave digjitale mund të bëhen numër i pa kufizuar i kopjeve, prej të cilave çdo njëra kopje e përparme është e përkryer.

Te angjiografia substraktive digjitale është e nevojshme që për të njejtën fotografi kontrasti 40-50% më pak koncentrim të kontrastit të dhënë intraarterial se sa te angjiografia konvencionale. Me angjiografinë substraktive digjitale mund të detektohet kontrasti në koncentrim prej gjithsejt 2-3%, çka mundëson vizualizimin e enëve të gjakut të trurit edhe pas dhënjes intravenoze të kontrastit.

Tomografia e kompjuterizuare trurit (CT e trurit) në ditëne sotme është metoda kryesore në diagnostifikim te sëmundjet e sistemit nervor qendror dhe të vertebrave.



***CT e Trurit**

Shiqimi i CT kryesisht bazohet në caktimin e dallimeve në absorbimin e rrezeve të rentgenit në sa më pak njësi të volumit të trupit.Arrihet me numër të madh të ndriqimit të

trupit në një rrafsh me duaj të ngusht të rrezeve të rentgenit. Caktimi me numra të kofecientit të absorbimit llogariten me ndihmën e llogaritësit në pikëza të intenzitetit të ndryshëm e përhimta midis skajshmërisë së zezë dhe të bardhës. Si rezultat janë fotografitë e tërësisë kraniocerebrale në rrafshinë të krahasuara me vijën orbitomentale. Në ato fotografi mund të ndahen kjart ventrikujt cerebral dhe cisternat bazale, masa e bardhë dhe përhimt cerebrale, masat kockore si dhe proqeset patologjike.

Tomografia emisive pozitrone (TEP) është metodë e re teknologjike me të cilën shpërndarja në sipërfaqe e izotopeve radioaktive mund të vizualizohet jo invaziv në tru dhe në organet tjera të njeriut. Metoda i ngjan CT rentgenit në rekonstrukcionin e algoritmit në fitimin e fotografisë, kurse dallohet në burimin e rrezatimit. Qëllimi i TEP-it është pamja në funksionin biologjik të organit të egzaminuar. TEP-i varet, megjithatë, në zgjedhjen e substancës markere radioaktive e cila e përcjell proqesin e caktuar biologjik dhe për zgjedhjen e modelit përkatës matematikor për interpretimin e sjelljes kvantitative të markerit. Megjithatë, edhe pse TEP-i jep fotografi tomografike, kjo nuk është metodë primare anatomike por më tepër metodë fiziologjike.

Me TEP tani për tani mund të matet volumi lokal i gjakut cerebral (LCBF), metabolizmi lokal i glukozës cerebrale (LCMRgl) dhe metabolizmi lokal i oksigjenit cerebral (LCMRO2).

Rëndësia e kësaj metode është në studimin e funksionit normal dhe çregullimin e funksionit të trurit. Kështu që me TEP mund të fitohen të dhëna informative te sëmundjet vaskulare cerebrale, dallimi i demencës vaskulare dhe demielizuese, evolimi i indikacionit për anastomozë ekstrakraniale dhe intrakraniale, te epilepsia dhe te sëmundja e Huntingtit.

Singl photon emission tomography (SPET) është teknikë e matjes tomografike të koncentrimit të gama radionuklideve emituese në inde. Qëllimet e SPET-it janë të

ngjajshme me sikur te tomografia emituese pozitrone. Aplikohet gama radionuklidi emitues (133 Xe, 99m TC, 123I).

Tani për tani me shiqimin e SPET-it mund të matet volumeni cerebral (LCBV) me ndihmën e eritrocitëve të markuar me tehnecium 99mTc dhe qarkullimi lokal cerebral i gjakut me ndihmën e kriptonit 81mKr. SPET-i rrallë aplikohet në praksën e neurokirurgjisë moderne, rëndësia e saj tani për tani është në studimin e funksionit normal dhe çrregullimet e funksionit të trurit.

Rezonanca nukleare magnetike e fotografimit të trurit (NMR Imaging) sot është metoda më e përsosur diagnostike.

Rezonanca nukleare magnetike (NMR) nuk i shfrytëzon rrezet e rentgenit, por është i bazuar në interakcionin e bërthamave atomike të vendosura në fushën magnetike të nxitura me radio-valë.

Në ilustrimin e aplikimit klinik të RNM në fotografimin e SNQ i rëndësishëm është fakti se truri dhe medulla spinale reagojnë në mënyrë jospecifike në spektrin e gjërë të lezionit. Dëmtimet e ndryshme të qelizave dhe thyerja e barierës hemato-cefalike në përgjithsi janë të përcjellura me rritje të përmbajtjes së ujit (me edemë). Për shkak të rritjes së përmbajtjes së ujit të pasur me protone edemi është ndryshim i cili shkëlqyeshëm mund të fotografohet me teknikën e RNM. Më tutje ndryshim i shpesht dhe jo specifik i indit të SNQ janë gjakderdhjet. Për shkak të protoneve të cilat shpejt i lëvizin enët e gjakut në teknikën e RNM japin shenj të dobët dhe tregohen si struktura të gypit me intenzitet të ulët të signalit. Indi i kalcifikuar dhe kocka kompakte kanë përmbajtje të ulët të hidrogjenit, japin signal të ulët dhe tregohen në fotografinë e RNM si regjione me intenzitet të ulët të signalit. Kalcifikimet e vogla të dukshme me shiqimin e CT mund të mos duken me teknikën e RNM.

Vlera e posaqme e teknikës së NMR në fotografimin e SNQ në neurokirurgji është mundësia e fitimit të drejtpërdrejt të fotografisë në prerje të ndryshme (frontal, horizontal

dhe sagital). Duke i falenderuar kësaj mundësie, mundet me precizitet të caktohet madhësia, forma dhe pozita e proqesit patologjik si dhe raporet e tij ndaj strukturave anatomike për rreth.

Fotografimi i trurit me ultrazë (ultrasonografia e trurit) aplikohet në neurokirurgjinë pediatrike dhe në lokalizimin e lezioneve në tru gjat operacioneve neurokirurgjike.

Në neurokirurgjinë pediatrike ultrazëri mundëson vizualizimin e drejtpërdrejt të ventrikujve cerebral , të lezioneve cistike, të gjakderdhjeve akute dhe kronike te të posalindurit dhe te foshnjet. Pra, në grup moshën ku fontanelat dhe suturat janë të hapura dhe ku kockat e kafkës nuk pengojnë transmisonin e valëve të zërit. Egzaminimi i fetusit me ultrasonografi abdominale është bërë metodë praktike në zbulimin e hershëm të të metave në zhvillimin e SNQ intrauterinë.

Ultrasonografia intraoperative e trurit është aplikimi i fotografise se ultrazërit gjat operimit neurokirurgjik. Aplikohet pas hapjes së kockave, me vendosje të sondës në epidurë dhe në pjesën kortikale. Kështu që gjat operacionit mund të vërtetohet pozita e saktë e proqesit patologjik dhe se ndërhyrja më e shkurtë dhe më e sigurtë deri te ai. Kjo kryesisht shfrytëzohet gjat operimeve të tumorëve të vendosur në thellësi.Preciziteti i aparaturës së UZ modern për aplikim intraoperativ mundëson biopsinë nën kontrollin e ultrazërit (“ Biopsia e kryer përmes UZ”).

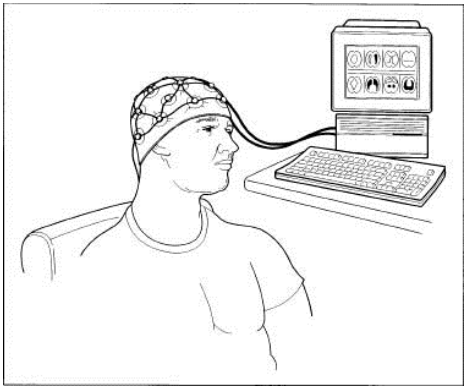
Miellografia është metodë e hulumtimit rentgenologjik me kontrast të hapsirës spinale subarahnoidale. Si mjet kontrasti përdoret ajri dhe tretësiart e vajit të lidhjes së jodit. Sot përdoren lidhjet e jodit të tretura në ujë, prej të cilëve më i riu dhe më i miri është iohexol, “omnipac”.

***Miellogrfia**

Me shiqimin e miellografisë fitohen të dhënat për kalueshmërinë, për anatominë normale apo të ndryshuar të hapsirës spinale subarahnoidale. Indikacioni për aplikimin e miellografisë është, prandaj, dyshimi klinik në komprimimin e medullës spinale dhe në rrënjët e nervav spinal. Me shiqimin miellografikë me siguri të madhe mund të diagnostifikohen anomalitë kongjenitale të zhvillimit dhe sindromet kompresive spinale të shkaktuara : 1. nga tumorët spinal dhe nga cistat, 2. nga sëmundjet e disqeve intervertebrale (protruzioni, prolapsi dhe ekstruzioni), pastaj 3. gjakderdhja spinale jo traumatike e shkaktuar nga malformacionet vaskulare spinale, 4. stenoza spinale e shkaktuar nga osteofitoza dhe spondiloartroza dhe 5. komprimimi i shkaktuar me traumë. Në sëmundjet vaskulare dhe degjenerative të medullës spinale miellografia nuk jep të dhëna informative të rëndësishme, por gjithashtu është e dobishme sepse përjashton komprimimin spinal.
Sipas pasqyrës klinike dhe diagnozës punuese caktohet lloji i shiqimit të miellografisë: 1. radikulografia lumbosakrale (“ miellografia lumbale”), 2. miellografia ascendente dhe 3 descendente.
Radikulografia lumbosakrale është shiqim i pjesës lumbale të hapsirës spinale subarahnoidale. Në atë hapsirë gjinden rrënjët e nervav spinal të cilët formojnë kaudën ekvine, për çka shiqimi me të drejt quhet radikulografia, edhe pse shprehja e zakonshme miellografia lumbale është jo e saktë.
Miellografia ascendente është shiqim te i cili pas injektimit të kontrastit me rrugë të punkcionit lumbal me rentgendiaskopi përcillet ascenzioni i kontrastit te i sëmuri i vendosur në pozitë të Trendelenburgut. Ndryshimet patologjike dokumentohen me

radiografi. Gjat miellografisë descendente kontrasti injektohet në hapsirën spinale subarahnoidale me rrugë të punkcionit subokcipital apo cervikal lateral dhe me radioskopi përcillet descenzioni i kontrastit dhe eventualisht substrati patologjik dokumentohet me radiografi (miellogram).

të thepitura, valë e theksuar dhe valë – komplekse e thepitur).
EEG-ja mund të regjistrohet me elektroda të vendosura në lëkurën e kokës apo në korteks të trurit. Mënyra e dytë quhet elektrokortikografia dhe aplikohet në mjekimin kirurgjik të epilepsisë për caktimin e sakt të vendit të fokusit epileptik.



***Pacienti në EEG**

TETSTET ELEKTRODIAGNOSTIKE

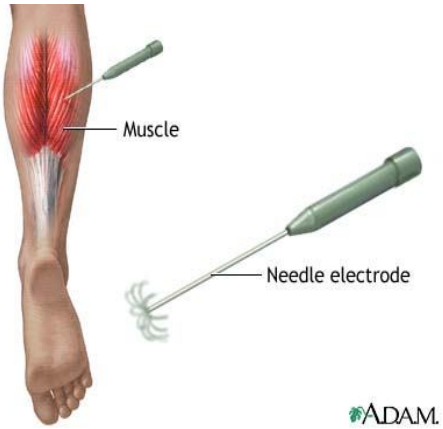
Elektroencefalografia (EEG) bazohet në regjistrimin e aktivitetit elektrik normal dhe të ndryshueshëm të trurit.
Lezionet difuze dhe lokale të trurit shkaktojnë ndryshimet e aktivitetit elektrik të trurit në kuptim të asimetrisë dhe paraqitjen e valëve jonormale (

EEG-ja rregullisht aplikohet në mjekimin kirurgjik të epilepsisë dhe në diagnostifikimin e vdekjes së trurit (cerebrale).

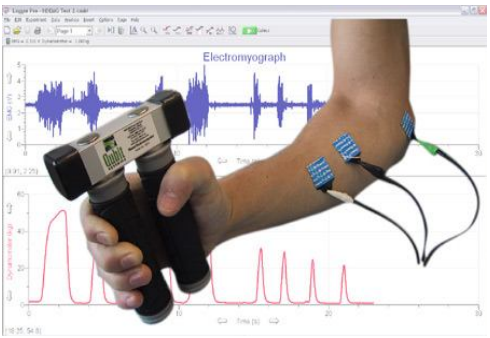
Elektromiografia (EMG) është metodë diagnostifikuese fiziologjike në hulumtimin e aktivitetit elektrik normal dhe të çrregulluar të aktivitetit muskular. Aplikohet në diagnostifikimin e dëmtimit të

neuroneve periferik motorik si dhe në sëmundjet e muskujve. Bazohet në konceptin e " njësisë motore", në themelin e njësisë fiziologjike në aktivitetin refleksiv dhe atë të vullnetshëm të muskulit i cili bazohet si bashkësi e fijeve muskulare të inervuara prej në neuroni motorik periferik.

EMG-ja mundëson caktimin e vendit dhe llojin e lezionit para se metodat tjera, përcjelljen e evolucionit të lezionit dhe rregjistrimin e shenjave të parë të regjenerimit para paraqitjes së shenjave klinike.

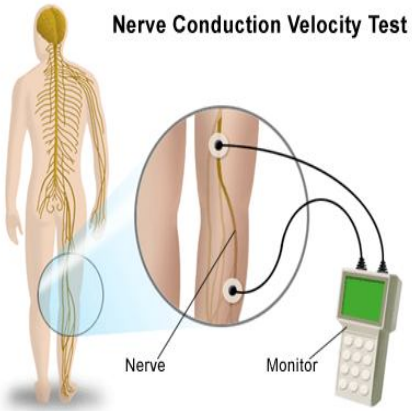


***Elektromiografia**



***Elektromiogrami**

Elektroneurografia është matje e përçueshmërisë së nervit me ndihmën e ngacmimeve artificiale për dallim nga zbrazjet spontane te EMG-ja. Shpejtësia normale e përçueshmërisë së nervav është 50-70 m/s në anësitë e sipërme, dhe 40-60 m/s në anësitë e poshtme. Në rast të komprimimit dhe të lëndimit të nervit përçueshmëria është e ngadalsuar apo e ndërprerë. Me lëvizjen e elektrodave përgjat nervit mundet me saktësi të caktohet vendi i lezionit.



***Elektroneurografia**

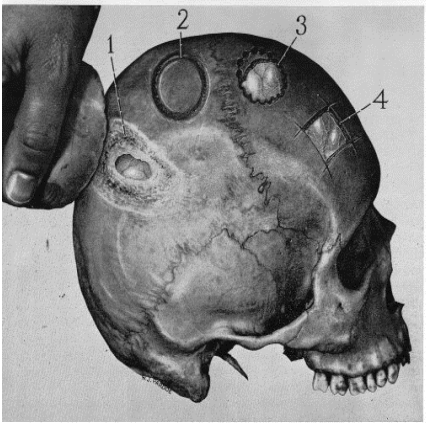
PARIMET E PËRGJITHSHME TË OPERACIONEVE NEUROKIRURGJIKE

Parimi më i rëndësishëm i operacionit neurokirurgjik është që rruga deri te proqesi patologjik të jet sa më e shkurtë duke mbrojtur integritetin morfologjik dhe funksional të masave anatomike. Nderhyrjen ne tumoret intrakranial e quajme kraniotomi. Ne emerimet neurokirurgjike egzistojne kranitomite frontale, temporale, parietale dhe tjera, por ato me se shpeshti jane te kombinuara (shembull frontotemporale). Ne baze te vijave orientuese ne kafke, te angiografise cerebrale, te tomografise se kompjuterizuar dhe te rezultateve tjera lehte do te caktojme vendin e kraniotomise, formen e saj dhe madhesine dhe me ate rrugen me te pershtatshme dhe me te qellimte deri te tumori intrakranial.

TREPANACIONI

Trepanacioni nenkupton vrimen ne kafke. Madhesia e vrimes i pergjigjet perimetrit te burgise se perdorur. Trepanacionet mund te jene diagnostike, terapeutike dhe eksplorative.

Trepanacioni diagnostik kryhet te ventrikulopunkcioni, te ventrikulografia dhe vendosja e gjilperave per matjen e shtypjes intrakraniale. Trepanacionet terapeutike behen te vendosja e sistemit per drenazhe te perhershme te likvorit ne qarkullim te gjakut (ventrikuloatriostomia) apo ne hapsiren peritoneale (ventrikuloperitoneostomia).



***Trepanacioni**

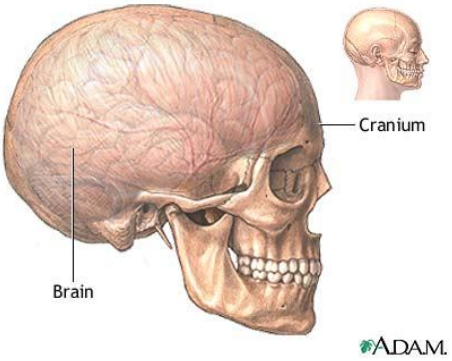
Trepanacioni eksplorativ aplikohet (ne ditet e sotme rralle) kur nuk eshte e arritshme asnje metode tjeter diagnostike, kurse zhvillimi i semundjes qon ne gjakderdhje intrakraniale dhe nuk lejon shtyerjen. Me trepanacion eksplorativ eshte e mundur te tregohet apo te perjashtohet hematomi epidural dhe subdural ne vendin e trepanacionit. Nese hematomi gjindet, vrima e trepanacionit zgjerohet dhe hematomi evakuohet. Neper vrimen e trepanacionit vendoset edhe sistemi per kontrolle te perhershme te shtypjes inrakraniale.

KRANIOTOMIA

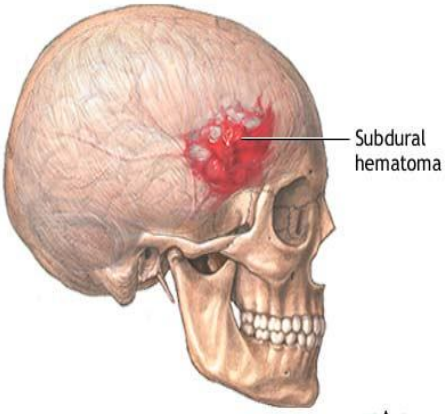
Kraniotomia mund te jete osteoplastike, osteoklastike dhe dekompresive.

Kraniototomia osteoplastike

Prerja e lëkurës cdo herë është në formë patkoni apo, më rrallë,e formës tjetër.Me ndarjen e lëkurës e modelojmë fllapin e lëkurës, kurse periostin e ndajmë me elektroincizion. Në distanca të rregullta me burginë për kocka i bëjmë tri,katër apo më shumë vrima trepanacioni të renditura në gjysëm rrethi. Nga vrima deri në vrimë me sharrë të Gigliev-it modelojmë fllapin e kockës.

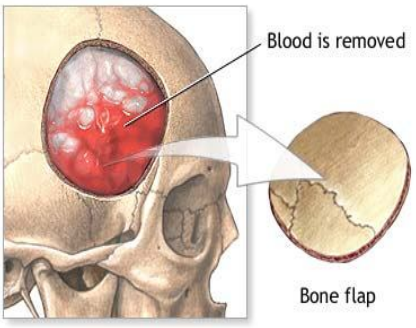


***Anatomia e Trurit**

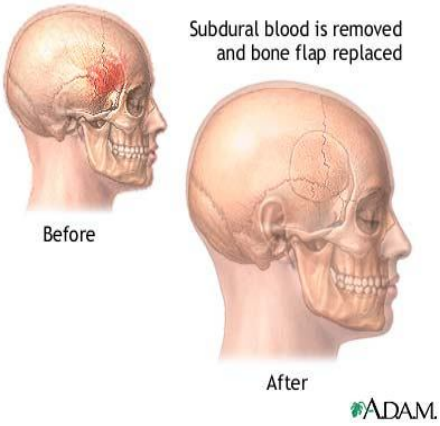


***Indikacionet për kraniotomi**

Sot kraniotomia kryhet thjesht, shpejtë dhe më sigurt me burginë dhe prerësen për kocka me rrotullime me numër të lartë në minut në motor elektrik apo në motor me ajr të komprimuar.
Pas fllapit kockor me incizion në formë të rrumbullakët apo tjetër formë hapet dura mater (mbështjellësi i fortë i trurit) dhe i qasemi proqeseve patologjike të vendosura në endokranium (tumori, angioma, abscesi, paraziti etj.).



***Procedura kirurgjike te kraniotomia**



***Pas operimit**

Pas heqjes së proqesit patologjik pason procedura e rekonstrukcionit:
1. Dura mater mbyllet me sutura të vazhduara atraumatike ashtu që të arrihet mbyllja për mos lëshuarje të ujit. Në ditët e sotme janë zhvilluar ngjitëse

fibrine me të cilat si shtesë mund të sigurohet mos lëshuarja e ujit, si masë kryesore me të cilën pengohet zhvillimi i komplikimeve lokale – fistula të likvorit.

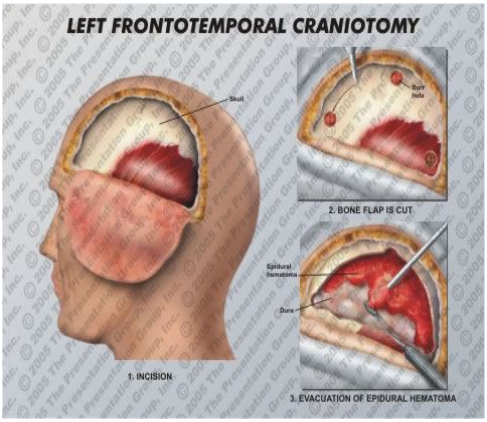
2. Dura mater është e nevojshme që me sutura mbajtëse për gjatë buzëve të vrimave kraniotomike me fiksuar për periost apo për teh të kockës. Me këto sutura pengohet ndarja e durës nga kocka dhe zhvillimi i hematomit epidural postoperativ.

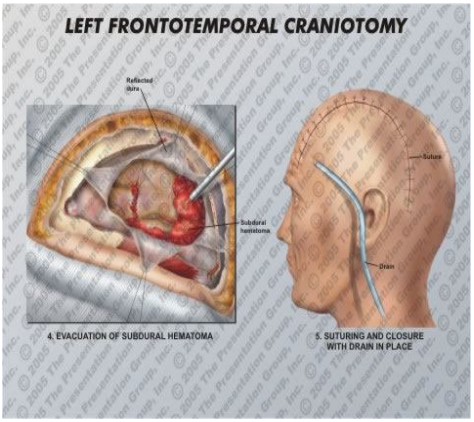
3. Fllapi kockor këthehet në vendin e vet dhe fiksohet për buzët e vrimës kockore.

4. Pas rekonstruimit kockor rekonstruktohet fllapi periostal egzakt.

5. Hapsira subgaleale drenohet me shtypje negative.

6. Fllapi lekuroro nënlëkuror mbyllet në dy shtresa: nënlëkura me galen aponeurotike dhe lëkura vecmas.





***Kraniotomia frontotemporale e majtë**

Kraniototomia osteoklastike

Kraniotomia osteoklastike është procedurë operative gjatë së cilës nuk modelohet fllapi kockor por kocka copë copë hiqet me dana. Kraniotomia osteoklastike aplikohet rrallë, kryesisht në neurotraumatologji, kur për shkak të veprimit të

forcës mekanike është shkaktuar frakturë kominutive e kokës. Ndonjë herë kraniotominë osteoklastike të planifikuar duhet osteoklastikisht për ta zgjëruar, sepse nëpër vrimën egzistuese osteoplastike proqesi patologjik nuk mund të hiqet në tërësi, apo nuk kemi qasje të mirë burimit të largët të gjakderdhjes. Pa heqjes së proqesit patologjik dhe hemostazës komplete vjenë rekonstrukcioni (mbyllja e plagës sipas shtresave anatomike), sikur edhe te kraniotomia osteoplastike. Pasi që këtu nuk kemi fllap kockor, defekti kockor mund të plastikohet në ditët e sotme më së shpeshti me materilain aloplastikë (metacrilat " Palacos").

Kraniotomia dekompresive

Kraniotomia dekompresive është procedurë operative gjatë së cilës për gjithmonë apo përkohësisht hiqet fllapi kockor me kraniotomia osteoplastike apo osteoklastike, kurse dura nuk rekonstruktohet buzë për buzë por plastifikohet me autotransplantat (fllapi i periostit apo fascia lata) apo me durën e liofilizuar me prejardhje animale (liodura). Kështu përmbajtja endokraniale fiton mundësinë e kompenzimit shtesë të rritjes së masës. Kraniotomia dekompresive mund të palnifikohet para operacionit, apo më shpeshë gjatë kohës dhe në fund të operacionit, për shkak të edemës së trurit egzistues apo kërcnues.

Kraniotomia subokcipitale

Kraniotomia subokcipitale do të thot ndërhyrja e proqeseve patologjike në fosa posterior krani.

Kraniotomia subokcipitale osteoplastike rrallë aplikohet për shkak të rrezikut të lëndimit të sinusit të dura mater dhe formës së veqant të kockës okcipitale. Si rregull subokcipital bëhen kraniotomitë osteoklastike, prej nga vjenë edhe emri " kraniektomia". Vendi, madhësia dhe forma e kraniektomisë subokcipitale varen, si cdo herë nga vendi dhe madhësia e proqesit patologjik. Kështu për ndërhyerje në proqese patologjike në vermisë të trurit të vogël, në ventrikulin e katërt dhe në regjionin pienal aplikohet kraniektomia subokcipitale mediale. Për qasje

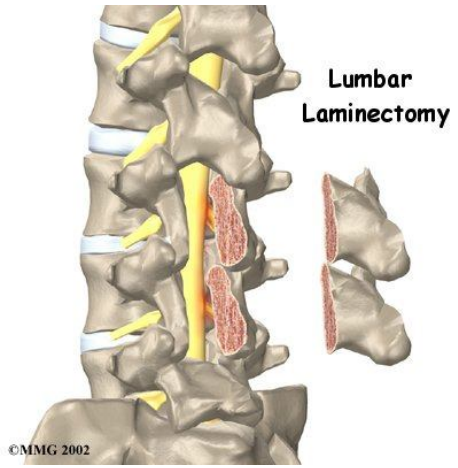
të proqeseve patologjike në hemisferat e trurit të vogël aplikohet kraniektomia paramedilae dhe për qasje në këndin pontocerebral kraniektomia subokcipitale laterale. Kjo e fundit shpesh shënohet edhe si retroaurikulare dhe retrosigmoide.

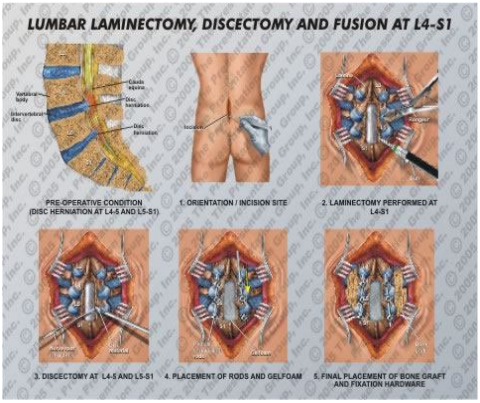
Laminektomia

Laminektomia është ndërhyrje operative e pasme në proqeset patologjike në vertebra dhe në medullën spinale. Përbëhet në heqjen e tërë harkut të vertebrës me procesus spinosus dhe sipas nevojës me pjesët mediale të vazhduesit të nyjes. Varësisht nga zgjërimi i proqesit patologjik është e nevojshme me bërë një e më tepër laminektomi.

Hemilaminektomia është qasje e pasme e kanalit vertebral me heqjen e vetëm të një gjysme të harkut të vertebrës.

Interlaminiektomia është gjithashtu qasje e pasme e kanalit vertebral me heqjen e ligamentit të verdhë (lig.flavum) dhe pjesëve të afërta të harkut të vertebrës, kurse flavektomia është pa heqje të strukturave kockore.





***Procedura kirurgjike te laminektomia**

Laminektomia është qasja më e shpeshtë sepse mundëson qasje të gjërë dhe heqje të shumicës së tumorëve spinal (ekstradural, intradural dhe intramedular), deri sa flavektomia, interlaminektomia dhe më rrallë hemilaminektomia aplikohen

kryesisht për heqjen e disqeve intervertebral të prollabuar.

Operacionet e drenimit të likvorit cerebrospinal

Operacionet e drenimit të likvorit cerebrospinal munden me qenë të brendshme dhe të jashtme. Indikacioni bazë është hidrocefalusi progresiv, me etiologji të ndryshme. Nëse hidrocefalusi është malresorbtiv (postmeningjit, posttraumatik, posthemoragjik), atëherë operacioni i drenimit është zgjidhje e plotë e problemit të të sëmurit (radikale). Nëse është, megjithatë, hidrocefalusi obstruktiv, (nga tumori), atëherë operacioni i drenimit është zgjidhje jo e plotë (operacioni paliativ) dhe prognoza varet nga natyra, vendi dhe madhësia e tumorit. Sot si rregull kryhet drenimi i brendshëm i likvorit në hapsirën peritoneale (ventrikuloperitoneostomia) apo qarkullim i gjakut (ventrikuloatriostomia me ndihmën e sistemit për drenim (Pudenz dhe Heyer 1956.) (fig.4/2). Egziston një seri e tërë sistemesh, por që të gjithë bazohen në të njejtin parim dhe përbëhen nga tri pjesë kryesore: 1. kateteri ventrikular, 2. valvulës (ventilit) dhe 3. kateterit distal (peritoneal apo atrial).

Drenimi i jashtëm i likvorit është masë e përkohshme dhe aplikohet rrallë, dmth. Vetëm atëherë kur nuk është e mundur të kryhet drenimi i brendshëm. Psh., meningjitisi me hidrocefalus hipertenziv. Vendoset drenimi i jashtëm deri sa të mjekohet meningjiti dhe pas kësaj drenimi i jashtëm këthehet në të brenshëm.

Operacionet stereotaksike

Stereotaksia është procedurë me të cilën në bazë të pikave të jashtme të kokës, përmes pajisjeve stereotaksike, mund të caktohet edhe me sondë stereotaksike që të kapet cdo pikë në endokranium me saktësi prej 1 milimetri.

Stereotaksia sot ka indikacion cdo herë e më shumë të fushë veprimit.Me të mund të bëhet biopsia e tumorit i cili për shkak të lokalizimit të tij nuk është i arritshëm për kirurgjinë e hapur, të evakuohet hematomi intracerebral dhe të aplikohet izotopi radioaktiv në tumorët e pa arritshëm. Vend të posaqëm stereotaksia ka në

neurokirurgjinë funksionale, dhe atë në kirurgjinë e dhimbjes dhe në sëmundjet ekstrapiramidale (sindromi i Parkinsonit dhe atetoza psh.), ku lezioneve selektive apo në kohën më të re me stimulim të përhershëm të bërthamave të caktuara të talamusit (bërthamave PVL dhe PVM) mundëson më lehtë kontrollin e dhimbjes, kurse me prerjen apo stimulimin e lidhjeve ekstrapiramidale (zona incerta, ansa lentikularis dhe tj.) zvoglon tremorin, hiperkinezinë dhe lëvizjet tjera të pa dëshirueme.

Sot operacionet stereotaksike janë bërë më të sigurta dhe më të thjeshta sepse tomografia e kompjuterizuar e trurit ka mundësuar vizualizimin e saktë të patologjisë intrakraniale, kurse lidhja e pajimeve stereotaksike me tomografinë e kompjuterizuar ka precizitet edhe më të madhë (CT udhëheq stereotaksinë).

Operacionet mikrokirurgjike

Procedura mikrokirurgjike sot është në aplikim gati në të gjitha veprimtaritë. Operacionet kryhen me ndihmën e mikroskopit operativ, i cili mundëson smadhimin prej 2 deri 40 herë. Posaqërisht në neurokirurgji lehtëson operacionet në enët e gjakut të trurit, si dhe operacionet në thellësi, vështirë të arritshme dhe në regjionet jashtëzakonisht të ndieshme të trurit dhe të medullës spinale. Duke përdorur mikroskopin është zhvilluar dhe pandërprerë po përsosen instrumentet neurokirurgjike, kurse është bërë përparim i madhë në njohjen e anatomisë mikrokirurgjike të sistemit nervor qendror.

Operacionet neuroendoskopike

Kjo është procedurë operative me ndihmën e instrumentit optik të fortë apo të lakueshëm me diametër 2 deri 4 mm.

Operacioni kryhet në anastezion të përgjithshëm. Endoskopi futet përmes vrimës së trepanacionit. Aplikimi më i shpeshtë është gjatë manipulimeve intraventrikulare si dhe për fenestrim të murit ventrikular apo të murit të arahnoidesë, gjegjësisht të cistës paraventrikulare. Është e mundur, më tutje, të bëhet

hemostaza egzakte te hemoragjia nga enët e vogla të gjakut dhe përfundimisht, evakuimi i hematomave intracerebral. Ndonjëherë mund të hiqet tumori intraparaventrikular, gjegjësisht të merret indi tumoroz me qëllim të biopsisë.
Në regjionin spinal me teknikën endoskopike kryhet dekomprimimi te siringomielia dhe operacionet për shkak të protruzionit të diskut intervertebral në regjionin lumbosakral.

Anastomoza e arterieve ekstrakraniale dhe intrakraniale

Pas anastomozës pionere ekstrakraniale dhe intrakraniale (Yasargil, 1967.) filloi ky operacion të aplikohet në mjekimin e iskemive preventive të sëmundjeve cerebrovaskulare. Parimi i operacioneve është që ndryshimet stenozuese dhe okluzive në enët intrakraniale të gjakut të cilat klinikisht manifestohen me ataqe iskemike tranzitore apo me deficit neurologjik reverzibil të përmisohet vaskularizimi i pjesëve të rrezikuara të trurit me ngjitjen e enëve intrakraniale stenozuese apo të okluduara me ato ekstrakraniale.

Dimensioni i operacioneve të tumorit në tru

Sipas dimensionit operacionet e tumorit të trurit mund të ndahen në paliative dhe radikale.
Operacionet paliative dmth procedura operative me të cilën tumori hiqet pjesërisht. Është i kushtëzuar së pari nga tumorët malinj, kurse pastaj nga vendi i tij, psh. në pons, mezencefalon, medula oblangata, talamusi dhe në regjionet tjera funksionalisht të komplikuara dhe të shprehura vulnerabile të trurit. Në operacionet paliative më tutje bëjnë pjesë futja stereotaksike e izotopeve radioaktive në tumor i cili nuk është i mundur të hiqet radikalisht, si dhe operacionet drenazh të likvorit cerebrospinal te hidrocefalusi obstruktiv i shkaktuar nga tumorët malinj.
Operacioni radikal është procedurë me të cilën tumori apo proqesi tjetër patologjik intrakranial hiqet në teërësi. Radikaliteti i operacionit varet nga vendi dhe rëndësia anatomikopatologjike e tumorit. Gjatë ekstirpimit radikal të

tumorit aplikohet procedura mikroneurokirurgjike, kurse në kohën më të re edhe ultrazëri aspirator dhe laseri (*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation).*

Komplikimet postoperative

Komplikimet e hershme

1. Paraqitet qrregullimi i vetëdijes për shkak të gjakderdhjes, të edemës së trurit, të trombozës, të qrregullimit të drenimit venoz apo shkaktari është ekstrakranial.
2.Epilepsia është shenj i gjakderdhjes apo të edemës apo të lëndimit të trurit. Shfaqet si epilepsi fokale (vatër) apo si atak i madhë epileptik (*grand mal*).
3. Paraliza motorike në anën e kundërt prej operacioni është shenj ose i dëmtimit intraoperativ të elementeve trurore, të qarkullimit të gjakut apo shkaktari i është i njejtë sikur te epilepsia dhe qrregullimi i vetëdijes.
4. Pabarazia e pupillave (anizokoria) është shenj i dëmtimit të nervus optikusit apo të nervus okulomotorius. Për këtë do të bëhet më shumë fjalë gjatë përshkrimit të lëndimeve kraniocerebrale.
5. Frymarrja e thellë e ngadalshme (frymarrja e Kussmaul-it) dhe frymarrja e thellë e ndërprerë (frymarrja Cheyne-Stokes-it) është shenj i dëmtimit të trungut cerebral.
6. Ndryshimi në frekuencën e pulsit, shembulli i bradikardisë është shenj i rritjes së shtypjes intrakraniale (hemoragjia, edema e trurit).
7. Rritja e shtypjes arteriale indirekt drejton në rritjen e shtypjes intrakraniale.
8. Temperatura e lartë trupore është shenj i dëmtimit të qendrës termoregulative apo shenj i infekcionit.
9. Rrjedhja e likvorit në plagën operative (fistula e likvorit).

Komplikimet e vonshme

Komplikimet e vonshme paraqiten kohë të gjatë pas kryerjes së operacionit. Ato janë lokale dhe të përgjithshme, të përhershme dhe të përkohshme.

1. Osteitisi i fllapit kockor. Për shkak të infekcionit vjenë deri te formimi i fistulave të shumta të qelbit në cikatriksën operative, kurse në kraniogram mund të shihet " shktarrimi" i fllapit kockor.
2. Abscesi epidural dhe subdural gjithashtu janë pasojë e infekcionit.
3. Abscesi intracerebral është komplikim postoperativ me etiologji të njejtë sikur edhe abscesi epidural dhe subdural. Infekcionet janë komplikime të rralla dhe paraqiten më shpesh pas operacionit për shkak të lëndimit kraniocerebral apo shkaktari i është për mangësit e përgatitjes paraoperative. Infekcioni është i mundur edhe metastatik prej fokuseve purulente.
4. Epilepsia postoperative e vonshme është pasojë e ndryshimeve cikatriksale glioze, kurse mirë kontrollohet me antiepileptikë.
5. Dëmtimi i nervav kranial (cerebral).
6. Ekstremitetet e përhershme të plgështa apo paralizë spastike e tyre.
7. Qrregullimi i funksionit të fshikzës së ujit (fashikëza neurogjene).
8. Komplikimet psiqike janë shpeshë pasojë e vet natyrës dhe vendit të tumorit, kurse më pak si komplikim i drejtpërdrejtë i operacionit.

Procedura me të sëmurin në gjendje të pavetëdijshme

Gjendja e pavetëdijshme në të sëmurët neurokirurgjik është e shkaktuar nga ndodhitë patologjike në kafkë. Këto më së shpeshti janë tumorët,gjakderdhjet kompresive, qrregullimi i qarkullimit të likvorit, lëndimet e trurit, edema e trurit, qrregullimi i qarkullimit të gjakut nëpër tru dhe posaqërisht pengesat e qarkullimit venoz. Gjendja e pavetëdijshme mund të ketë edhe shkaktarë ekstracerebral: insuficienca e funksionit të veshkave, të mëlcisë, të qrregullimeve metabolike dhe të sëmundjes së zemrës. Nëse pavetëdija është e shkaktuar nga ndryshimet patologjike në hapsirën intrakraniale, duhet të merret urgjent vendimi në mënyrë që t'i ndihmohet të sëmurit të tillë. Kjo do të thot që në bazë të shiqimit të shpejt orientues të gjakut, të shtypjes së gjakut, të

funksionit të zemrës dhe mushkërive dhe në bazë të shiqimit neurologjik dhe neuroradiologjik të sëmurit duhet ndërrmarë ose mjekimin kirurgjik urgjent ose masa të tjera për evitimin e shkaktarit të gjendjes së pavetëdijes: terapinë antiedematoze, oksigjenimin optimal, intubimin endotrakeal, sondën e lukthit, kateterin e përhershëm dhe masat tjera reanimuese. Përjashtimi i shkaktarit intrakranial të pavetëdijes, do të jenë të nevojshme procedurat tjera mjekësore.

Zakonisht është e përshkruar ndarja e qrregullimit të pavetëdijes:

1. ngadalsimi është gjendja në të cilën është i sëmuri gjatë vetëdijes dhe i orientuar, por shpejtësia psikomotore e zvogluar,
2. përgjumësia (somnolenca) është ekarakterizuar me vendosjen e vështirësuar të kontaktit verbal me të sëmurin i cili përndryshe është i ruajtur,
3. sopori është gjendje e pavetëdijshme, me të sëmurin nuk vendoset kontakti verbal, por i sëmuri reagon adekuat në ngacmimet e dhimbjes,
4. semikoma është gjendje e pavetëdijshme, kontakt verbal nuk ka, kurse në ngacmimin e dhimbjes egziston përgjigjja motorike joadekuate,
5. koma është gjendje e pavetëdijes së thellë në të cilën nuk ka përgjigjje në ngacmimet e dhimbjes.

Klasifikimi i përshkruar i cekur i gradimit të pavetëdijes nuk është precizë dhe për këtë shkak vështirë e krahasueshme. Për këtë shkak janë bërë shumë tentime që gjendjen e pavetëdijes ta definojnë precizë. Sot më së shumti aplikohet klasifikimi të cilin në vitin 1974 e ka propozuar Teasdale dhe Jannett në Glasgoë, dhe se është i njohur si shkalla e komës Glasgoë (GCS *Glasgoë coma scale).*

Table II: Glasgow Coma Score or PGCS			
	Infant <1 yr	Child 1-4yrs	Age 4–Adult
EYES			
4	Open	Open	Open
3	To voice	To voice	To voice
2	To pain	To pain	To pain
1	No response	No response	No response
VERBAL			
5	Coos, babbles	Oriented, speaks, interacts, social	Oriented and alert
4	Irritable cry, consolable	Confused speech, disoriented, consolable	Disoriented
3	Cries persistently to pain	Inappropriate words, inconsolable	Nonsensical speech
2	Moans to pain	Incomprehensible, agitated	Moans, unintelligible
1	No response	No response	No response
MOTOR			
6	Normal, spontaneous movement	Normal, spontaneous movement	Follows commands
5	Withdraws to touch	Localizes pain	Localizes pain
4	Withdraws to pain	Withdraws to pain	Withdraws to pain
3	Decorticate flexion	Decorticate flexion	Decorticate flexion
2	Decerebrate extension	Decerebrate extension	Decerebrate extension
1	No response	No response	No response

***Glasgow Coma Scale**

Lëndimet kraniocerebrale

Këto janë lëndime të kafkës dhe trurit, të cilat janë pasojë e veprimit të drejtpërdrejt apo të tërthortë të forcës. Shkalla dhe ekstenziteti i dëmtimit varet nga natyra e forcës, nga madhësia dhe konzistenca e mjetit apo veglës, nga energjia kinetike e cila kalon prej veprimit të forcës, nga karakteristikat anatomike të kafkës dhe trurit, nga mosha e të lënduarit dhe nga shkalla e tonusit të muskualturës në momentin e lëndimit.

Vetitë anatomike të kafkës kushtëzojnë llojshmërinë e lëndimit. Forma ovale e kafkës, strukturat heterogjene me rrezistenca të ndryshme të zonave, ndërtimi i posaqëm i bazës së kafkës, ndarjet fibrotike (falks, tentori) vrimat kockore-fibrotike ndikojnë në kuptim të mbrojtjes dhe zbusin veprimin e forcës dhe e kundërta, i kontribon peshës së lëndimit gjat ramjes apo të veprimit të forcës të intenzitetit të madhë. Mosha është faktor tjetër e cila ndikon në tipin e lëndimit. Si pasojë e elasticitetit apo ende të hapura suturat dhe fontanela rrallë vjenë deri te fraktura e kafkës te mosha e foshnjave dhe fëmijve. Në personat e rritur dhe të vjetër si pasojë e ndryshimeve stukturale më lehtë vjenë deri te dëmtimi i kafkës dhe përmbajtjes së saj. Ulja e tonusit muskular apo lëshuarja në momentin e

lëndimit direkt ndikon në peshën e lëndimit, cka vetëvetiu vjenë deri te shprehja te fatkeqësit e komunikacionit. Tonusi i ulur lejon shpejtë më të madhe të trupit dhe se lëndimet janë më të forta dhe më të shumta. Me rastin e shiqimit të lënduarit është e nevojshme me ditur:

- kohën e lëndimit,
- vendin e lëndimit,
- mjetet dhe mekanizmin e lëndimit,
- gjendjen në momentin e lëndimit,
- evolucionin e pasqyrës klinike deri te shiqimi,
- dhënja e ndihmës së shpejtë (madhësinë dhe mjetet),
- mënyrën dhe llojin e transportit.

Te pranimi në spital është e nevojshme që:

1. të tentohet vendosja e kontaktit verbal me të lënduarin,
2. të kryhet shiqimi i përgjithshëm: pamja e të lënduarit, të matet pulsi dhe shtypja e gjakut, të vërtetohet frymarrja, vetëdija, madhësia dhe forma e pupillave, si dhe reakcioni i pupillave në dritë,
3. të bëhet shqimi neurologjjik.

Për shkak të qrregullimit të shpeshtë të vetëdijes shiqimi neurologjik është jo i plotë. Shkalla e pavetëdijes ka rëndësi vendimtare te lëndimet kraniocerebrale: drejton në procedurat urgjente diagnostike, cakton kohën dhe llojin e operacionit eventualisht dhe e rëndësishme është prognoza vendimtare. Për këtë shkak gjendja e vetëdijes nga momenti i lëndimit i nënshtrohet kontrollit të përhershëm, sepse cdo ndryshim i funksionit të trurit manifestohet në sferën e vetëdijes. Përmisimi apo përkeqësimi i vetëdijes është pasqyrim i vërtet i evolucionit të lëndimit.

Shpesh theksohet zgjërimi dhe frenimi i pupillës (pupilla e Hutchinson-it) si shenj i rëndësishëm klinikë në zhvillimin e ndodhive intrakraniale pas lëndimeve kraniocerebrale. Duhet dalluar domethënjen e pupillave të zgjëruara dhe mungesën e refleksit në dritë te lëndimet e nervus optikus dhe te nervus okulomotorius, gjegjësisht pupillae e shtanguara dhe të

zgjëruara te rritja progresive e shtypjes intrakraniale pas lëndimeve kraniocerebrale.

Nëse është lënduar nervus optikus

- Ndriqimi i pupillave të zgjëruara: nuk ka reakcione direkte e as konsezuale të pupillës.
- Ndriqimi i pupillave normale: është i ruajtur reakcioni direkt dhe konsenzual i pupillës.

Nëse është lënduar nervus okulomotorius

- Ndriqimi i pupillave të zgjëruara: nuk ka reakcion direkt, por është ruajtur reakcioni konsenzual i pupillës.
- Ndriqimi i pupillës normale: reakcioni direkt është ruajtur, kurse mungon ai konsenzual.

Fiziologjia patologjike e hipertensionit intrakranial posttraumatikë

Në kushte normale në intrakranium egziston raporti reciprok të tri komponentave: trurit, gjakut në qarkullim dhe likvorit cerebrospinal. Në rrethana patologjike paraqitet komponenta e katërt si pasojë e lëndimit, kurse këto janë rregullisht: hematomi ekstradural (epidural), subdural dhe intracerebral, edema e trurit, ndryshimet në qarkullimin e likvorit dhe ndryshimet në qarkullimin e volumit të gjakut.

***CT te Hipertensioni Intrakranial**

Koha nëpër të cilën smadhohet volumi patologjik ka rëndësi vendimtare. Tjetër është ecuria klinike te rritja e ngadalshme e proqesit kompresiv nga ecuria klinike hematomit epidural akut i cili zhvillohet gjatë disa orëve. Kur të egziston faktori kompresiv (gjaku, hematomi), në llogari të saj së pari zbrazen hapsirat me likvor rezerv. Kur ky mekanizëm kompenzator të

hargjohet, vjenë deri te cvendosja e masave trurore, cka direkt rrezikon jetën e të lënduarit. Aqë më tepër, madhësia e qrregullimit klinikë, duke përfshirë para se gjithash vetëdijen, tani më tepër varen nga cvendosja e masave trurore, se sa nga lëndimi kraniocerebral primar.Cvendosjes së masave trurore i kontribon edhe reduktimi i gjakut në qarkullim, si dhe pengesa e qarkullimit venoz të gjakut. Mekanizmat kompenzator shpejt hargjohen, dhe se është i nevojshëm operacioni i shpejt (urgjent) që të pengohen ndryshimet irreverzibile.

Gjatë cvendosjes së masës trurore vjenë deri te hernizimi (inkarcerimi) i ndonjërës pjesë bazale të trurit dhe se paraqiten komplikimet e reja. Në hapsirën supratentorike masat trurore cvendosen latero-lateralisht nën tehun e lirë të falks cerebri, kurse cvendosja drejtohet kah vrima në tentorium. Kështu paraqitet inkarcerimi në vrimën e tentoriumit (konusi i Jefferson-it). Gjatë kësaj inkarcerohet pjesa mediale e lobit temporal (gyrus hypocampi) dhe pjesa e sipërme e trungut cerebral, cka klinikisht manifestohet si decerebrim: i lënduari është me vetëdije të qrregulluar në rigjiditet ekstenziv. Si progredon proqesi i inkarcerimit, janë të komprimuar dhe të tërhequra arteriet (arteria bazilaris, dhe se vjenë deri te hemoragjitë e imta në trungun cerebral, deri te edema, te hipoksia e qendrave vitale dhe deri te përfundimi letal.

Deri te inkarcerimi mund të vjenë edhe në vrimën e madhe okcipitale (konusi i Cushing-ut), gjatë së cilës janë të inkarceruara tonsillat e trurit të vogël dhe e komprimuar medulla e zgjatur (medulla oblongata). Rrjedhjet e tilla ekstreme të rënda të lëndimeve kraniocerebrale më së shpeshti janë te hematomat epidurale akute dhe veqanarsiht te hematomat subdurale akute nëse me kohë nuk njihen dhe nuk eliminohen me operacion.

Klasifikimi i lëndimeve kraniocerebrale

Klasifikime të lëndimeve kraniocerebrale ka shumë dhe ato varen nga kriteret për klasifikim. Më së shpeshti lëndimet

kraniocerebrale ndahen në dy grupe të mëdha:
a) të mbyllura dhe b) të hapura.
Te lëndimet e mbyllura kraniocerebrale është i ruajtur integriteti anatomik i lëkurës së kafkës dhe mukoza e hapsirave viscerokraniale. Në lëndimet e hapura ai integritet nuk është mbajtur. Lëndimet e hapura më tutje ndahen në penetrante dhe jo penetrante, varësisht nga ajo se a janë të dëmtuarë apo të ndërprerë mbështjellësit e trurit. Lëndimet penetrante më tutje mund të ndahen në perforante dhe jo perforante, sipas asaj se a është i dëmtuar apo i ruajtur integriteti i korteksit të trurit.
Sipas kriteriumit anatomik lëndimet kraniocerebrale përfshijnë: 1. lëndimet e kresë, 2. lëndimet e kockave të kokës (frakturat), 3. lëndimet e mbështjellësve truror dhe 4. lëndimet e trurit.
Më tutje lëndimet kraniocerebrale ndahen në kohë paqje dhe në luftë, kurse sipas llojit të veprimit të dëmshmëm në më së shumti në mekanike dhe rrallë në termike, kimike, elektrike dhe radiacionit.

Lëndimet e pjesëve të buta të kreshtës

Lëndimet e pjesëve të buta të kreshtës sipas parimeve të përgjithshme të klasifikimit të lëndimeve kraniocerebrale munden me qenë të hapura dhe të mbyllura.
Lëndimet e mbyllura të pjesëve të buta të kreshtës janë të shtypurit (kontuzionet), të cilat mund të jenë të komplikuara me gjakderdhje: 1. subgaleale dhe 2. hematoma subperioseale. Hematoma subperioseale apo kefalhematoma është grumbullim i gjakut midis kockës dhe periostit dhe më së shpeshti paraqitet te të posalindurit si asojë e lëndimeve intrapartale, derisa në grup moshat tjera përjashtimisht rrallë. Klinikisht prezentohet si e enjtur e palpueshme e kreshtës e cila nuk kalon suturat midis kockave të kafkës.Hematoma subgaleale është kolekcion i gjakut në hapsirën subgaleale dhe nuk është e kufizuar me suturat midis kockave të kafkës. Mund të lajmërohet në cdo grup moshe, kurse më së shpeshti është te fëmijët deri në 5 vjec. Në shumicën e rasteve hematoma subperioseale dhe subgaleale spontanisht resorbohet dhe nuk kërkon

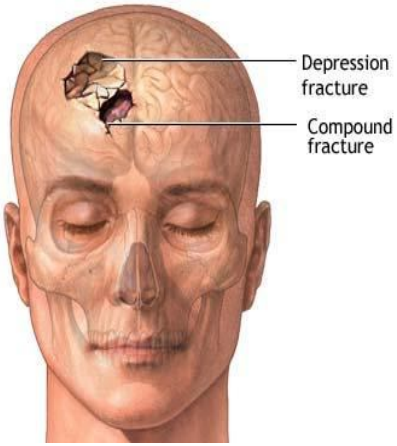
mjekim të veqant. Nëse perzistojnë dhe rriten, kërkojnë mjekim kirurgjik, i cili përbëhet nga punkcioni dhe evakuimi i hematomës. Grumbullimi i sërishëm i gjakut pengohet me fashaturën kompresive.

Lëndimet e hapura të kreshtës janë midis lëndimeve më të shpeshta. Mund të jenë të ekstenziteteve të ndryshme: prej grithjeve (ekskoracionet) deri te humbja e pjesërishme apo e plotë e skalpit (avulzioni). Sipas mekanizmit të lëndimit dallohen shkyerjet (vulnus laceratum), plagët prerëse (vulnus scissum), plagët shkëputëse (vulnus secatum), plagët shpuese (vulnus punctum), plagët kafshuese (vulnus morsum), plagët nga armë zjarri (vulnus sclopetarium) dhe të tjera.

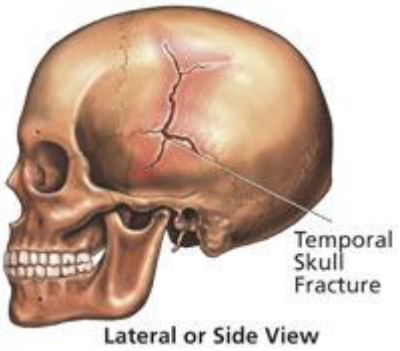
Mjekimi. Lëndimet e hapura të kreshtës mjekohen sipas parimeve të përgjithshme kirurgjike të përpunimit të plagëve: qethja, rroja, larja, dezinfektimi, mbulimi, heqja e trupave të huaj dhe të indit nekrotik dhe mbyllja primare apo sekondare e plagës.

Frakturat e kockave të kafkës

Mund të jenë të mbyllura dhe të hapura apo të thjeshta dhe të komplikuara. Sipas formës janë lineare, kominutive (multifragmentare) dhe impresive.



***Fraktura e kockës frontale**



***Fraktura e kockës temporale**

Fraktura lineare është plasaritje e ngushtë apo e gjërë në një apo më shumë kocka të kupës së

kreshtës me përhapje në drejtime të ndryshme. Fraktura kominutive përbëhet prej shumë copëzave. Nëse ka ardhur deri te impresioni (futja brenda) e një apo më shumë copëzave në intrakranium, atëherë flasim për frakturë impresive (fractura cranii impressiva).

Frakturat e kafkës nuk e kanë cdo herë atë rëndësi të cilën disa e përshkruajnë, sepse gjatë kësaj më të rëndësishme janë lëndimet e trurit dhe komplikimet të cilat do të paraqiten pas frakturës se sa vetë fraktura. Fraktura e kafkës, në të vërtet, tregon shkallën dhe karakterin e lëndimit dhe veprimin e forcës, por shembuj ka me lëndime shumë të rënda të trurit edhe pa frakturë të kafkës. Për këtë shkak fraktura e kafkës ka rëndësinë e vetë reale kur me të zhvillohet edhe faktori spaciokompresiv apo copëzat kockore vetëvetiu shkaktojnë dëmtimin e elementëve të caktuara intrakraniale.

Diagnoza. Fraktura mund të shihet gjatë kohës së shiqimit të plagës në kafkë apo diagnostifikohet në kraniogram.

Mjekimi. Fraktura lineare e mbyllur nuk kërkon procedurë të posaqme terapeutike përveq kontrollës. Te fraktura lineare e hapur duhet që plagën e kreshtës së indeve të buta me përpunuar primarisht. Fraktura krani impresiva kërkon mjekim operativ, dhe atë për shkak:

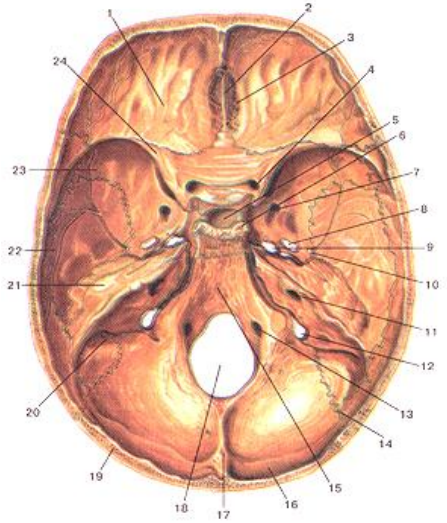
- veprimit kompresiv në tru,
- lezioneve organike të trurit,
- edemës së trurit si pasojë,
- epilepsisë potenciale të hershme apo të vonshme,
- të lëndimit të dura mater,
- të dëmtimeve tjera përcjellëse.

Procedura është e ndryshme te frakturat impresive të mbyllura dhe të hapura. Te frakturat e hapura (primarisht të kontaminuara) duhet fragmentet e kockës me i hjek dhe plagën me qepur sipas parimeve të përgjithshme të përpunimit primar të plagës, kurse te ato të mbyllurat duhet fragmentet kockore me i ngritur dhe me i fiksuar për kocka për rreth.

Fraktura e bazës së kraniumit (fractura baseos cranii)

Gjithashtu frakturat e bazës së kraniumit janë të mbyllura dhe të hapura. I hasim si zgjatje të frakturës së kupës së kafkës apo si lëndime të

veqanta të fosa krani anterior, medial dhe posterior.



***Basis Crani**

Pasqyra klinike. Nuk egziston cdo herë raport i rregullt i caktuar midis frakturës së bazës së kraniumit , crregullimit të vetëdijes dhe deficitit neurologjik. I sëmuri mund të tregoj të gjitha shenjat e dëmtimit të rëndë të trurit me shenja përkatëse klinike (crregullim të vetëdijes, lezion të nervav kranial) ose aspak nuk ka crregullim të vetëdijes e as deficit neurologjik Shenjat klinike të frakturës së bazës së kraniumit janë: gjakderdhja nga hunda apo edhe nga veshi dhe dëmtimi i ndëgjimit si dhe lëndimi i nervav kranial. Në ato raste të egzistimit të frakturës vërtetohet me fotografi rentgenologjike të bazës së kraniumit. Likvoreja në hundë apo në vesh (rhinoliquorhea, otoliquorhea) janë shenja të sigurtë të frakturës së bazës së kraniumit edhe pa fotografi rentgenologjike të cilën, sigurisht se, duhet bërë megjithatë.

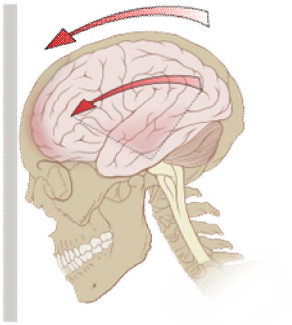
Diagnoza. Me hulumtimet adekuate duhet vërtetua madhësinë e frakturës (kraniogrami dhe fotografia rentgenologjike e bazës së kraniumit), duhet përjashtuar hematomin epidural bazal (angjiografia dhe CT-ja e kraniumit). Me punkcion lumbal duhet vërtetuar cfarë është likvori. Likvori i përgjakur (hemoragjia subarahnoidale traumatike) flet në favor të kontuzionit të trurit.

Mjekimi. Varet nga rezultatet e hulumtimit dhe pasqyra klinike. Nëse hasim në faktorët kompresiv, mjekimi është konzervativ: kontrolli i përhesrhsëm i shtypjes intrakraniale, terapia antiedematoze, antibiotikë, analgjetikë dhe oksigjenimi i mirë.

Otolikvorea zakonisht ndërpritet spontanisht. Nazolikvorea perziston dhe shpesh shkaktohet meningjitisi purulent. Për këtë shkak duhet operuar dhe mbyllur defektin midis zbrastirës së hundës dhe hapsirës subarahnoidale. Qëllimi i operacionit është mbyllja e defektit në dura mater.

Dridhja e trurit (commotio cerebri)

Dridhja e trurit është lëndim funksional dhe shumica e klinicistëve e ndajnë si shprehje të veqant klinike me pasqyrë klinike karakteristike.



***Commotio cerebri**

Pasqyra klinike. Shenji klinikë kryesor është pavetëdija, e cila paraqitet drejtpërdrejt pas lëndimit të kokës dhe zgjat shkurtë. Gjatë zgjuarjes zakonisht paraqitet gjendja me pengesa. Shenji i dytë i sindromit të komocionit është amnezia, e cila mund të jetë anterograde, retrograde dhe e plotë. Nëse nuk ka pasur crregullim të vetëdijes dhe amnezion pas lëndimit të kokës, nuk egziston kriterium për diagnozën e dridhjes së trurit. Pengesat e vetëdijes të cilat lajmërohen më vonë kanë shkaktar tjerë, kurse zgjatja e pavetëdijes pas traumës nuk i takon pasqyrës së komocionit. Grupi i tretë i shenjave tregohet si sindrom postkomocional vegjetativ dhe manifestohet me kokëdhimbje, me mundim, me vjellje, me marrje mendësh dhe dobësim të përgjithshëm.

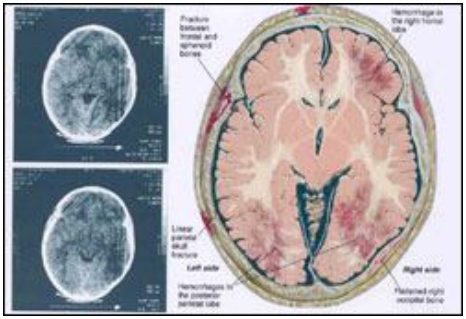
Diagnoza. Diagnoza bazohet në pasqyrën klinike. Për vendosjen e diagnozës e rëndësishme është heteroanamneza nëse egziston dëshmitar i sigurt i drejtpërdrejt.

Mjekimi. Cdo të sëmurë me dridhje truri duhet pranuar në spital për observim të shkurtë, dhe atë jo për mjekim por për shkak të zbulimit me kohë të komplikimeve intrakraniale posttraumatike të mundshme. Mjekimi themelor i komocionit është qetësia, kurse terapia është simptomatike.

Prognoza. Pengesat posttraumatike varen pikësëpari nga kondicioni psikofizikë i të lënduarit. Shumica e të lënduarve përmisohet në afat prej disa ditësh deri në disa javë. Numër më i vogël i të sëmurëve ankohet edhe për kohë të gjatë pas lëndimit në vështirësitë e postkomocionit, më së shpeshti me kokëdhimbje, shtrëngesa psiqike dhe depresion.

Kontuzioni i trurit (contusio cerebri)

Kontuzioni tregon lezion organik të trurit të lokalizimeve të ndryshme dhe ekstenzitet të ndryshëm. Kontuzioni është nocion i ngushtë, por klinikisht bëhet fjalë për domethënje të gjërë. Kjo do të thot se me kontuzion nënkuptojmë jo vetëm dëmtimin e parenikimit por edhe lacerimin e enëve të gjakut, hemoragjinë në fokusin e kontuzionit dhe për rreth. Llojllojshmëria e lezionit organik shpjegohet me veprimin e forcave akcelerative dhe decelerative. Në disa raste lëndimin e shkakton vetëm akcelerimi, deri sa në të tjerët i bashkakngjitet edhe veprimi i forcës decelerative, veprimi i të cilës mund të jetë më i madhë se forca akcelerative. Kësaj duhet shtuar edhe lëndimet të cilat paraqiten për shkak të torzionit të pjesëve të thella të trurit, zgjatjes së dura mater dhe rupturës së enëve të gjakut. Me rastin e lëvizjeve rotative të cilat janë të theksuara gjatë përkuljes së kokës në drejtimin anteroposterior dhe posteroanterior paraqiten forca të cilat veprojnë në tru ashtu që shkaktojnë shkyerje të indit.



***Contusio cerebri**

Pasqyra klinike. Kontuzioni i trurit klinikisht përfshinë spektër të gjërë të lëndimit: prej lëndimeve të vogla lokale të trurit deri te lëndimet e rënda aksonale difuze. Kështu dallojmë:

- deficite neurologjike fokale menjëherë pas traumës,

- deficite neurologjike fokale të cilat lajmërohen më vonë për shkak të hemoragjisë dhe edemës për rreth fokusit të kontuzionit,
- pavetëdija – prej somnolencës deri te koma, varësisht nga ekstenziteti i kontuzionit,
- zgjatja e gjendjes komatoze,
- pengesat për kohë të gjatë në fazën e pavetëdijes,
- ndryshimet psiqike posttraumatike.

Gjurmë e vogël e gjakut në likvor është shenj se ka ardhur deri te lezioni organik i trurit. Si pasojë e gjakderdhjesë në hapsirën subarahnoidale zhvillohet pasqyra e meningjitit (shtangimi i qafës, kokëdhimbja, vjellja, rritja e temperaturës dhe leukocitoza në gjakun periferik). Kontuzionin e trurit e përcjellë edema e cila paraqitet për shkak:

- crregullimit vazomotor të qarkullimit,
- rritjes së lëshueshmërisë së kapilarëve dhe membranave të qelizës,
- crregullimit të metabolizmit të qelizës.

Diagnoza. Vendoset në bazë të pasqyrës klinike (crregullimi i vetëdijes, deficitit neurologjik, gjendjes lokale) dhe në bazë të rezultateve laboratorike dhe neuroradiologjike (CT-ja e trurit, angjiografia, kraniogrami etj.).

Mjekimi. Menjëherë pas pranimit në spital të sëmurit të lënduar rëndë është e nevojshme me i siguruar funksionet vitale. Sigurimi i funksioneve vitale nënkupton:

a) nëse është e theksuar insuficienca respiratore, pastrimi i rrugëve të frymarrjes, futja e tubusit endotrakeal dhe fillimi i ventilimit mekanik,
b) sigurimi i qasjes venoze qendrore, marrja e gjakut për përcaktimin e grupit të gjakut dhe të analizave biokimike si dhe sipas nevojës kompenzimi i lëngjeve dhe gjakut,
c) futja e kateterit urinar për analizë të urinës dhe amtja e diurezës.

Krahasuar me sigurimin e funksioneve vitale vlerësohet gjendja (vlerësimi i lëndimit të trurit dhe kërkimi me kujdes i lëndimeve shoqëruese të pjesëve të tjera të trupit).

Vetëm pas sigurimit të funksioneve vitale mund të bëhet shiqimi i Ct-së së kokës,

në bazë të cilës me siguri mund të tregohet apo të përjashtohet nevoja e mjekimit kirurgjik e lëndimt të trurit.

Kur në të sëmurin me kontuzion të trurit përjashtohet nevoja e mjekimit kirurgjik, aplikohet terapia konzervative në njësinë e mjekimit intenziv. Qëllimi i terapisë konzervative është të pengohet dëmtimi sekondar i trurit. Shumica e masave të terapisë konzervative janë të drejtuara në përcjelljen e përhershme dhe mbajtjen e homeostazës.

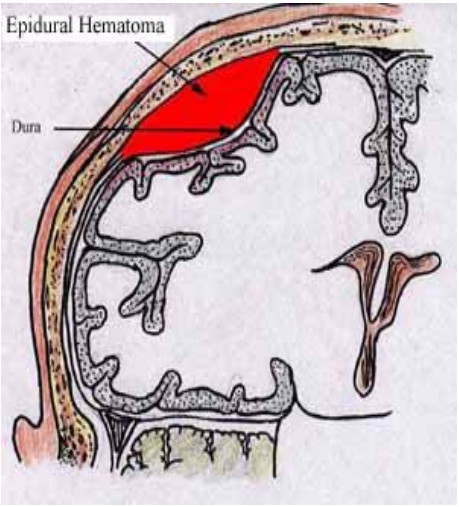
Në të sëmurët me lëndim të rëndë (GCS më e vogël se 8) përcillet matja e kontinuar e shtypjesë intrakraniale. Nëse shtypja intrakraniale është e rritur dhe hematomi kompresiv është përjashtuar paraprakisht me bërjen e CT-së së shiquar, aplikohet terapia antiedematoze.

Hematomi kompresiv intrakranial posttraumatik

Hematomet intrakraniale janë komplikime të lëndimeve kraniocerebrale. Ato shkaktojnë komprsion në tru dhe për këtë duhet samë herët me i njohur dhe me i larguar.

Hematomi epidural (ekstradural)

Tregon grumbullimin e gjakut midis mbështjellësit të fortë të trurit dhe kockës. Paraqitet në 0,4 deri 5% në lëndimet kraniocerebrale, kurse sipas të dhënave patologjike shpeshtësia është edhe deri 25%. Më së shpeshti paraqitet si pasojë e gjakderdhjesë arteriale (nga arteria meningika media dhe degëve të saj), më rrallë nga sinusët e dura mater, meningeal, diploik dhe venave emisare. Vendi më i shpeshtë është në regjionin temporal, kurse pastaj pason ai frontal (9-17%) dhe regjioni okcipital (3-12%). Më së shpeshti manifestohet si akute (deri 24 orë pas lëndimit) rrallë subakute (24-48 orë pas lëndimit) dhe krejtësisht rrallë si formë kronike.

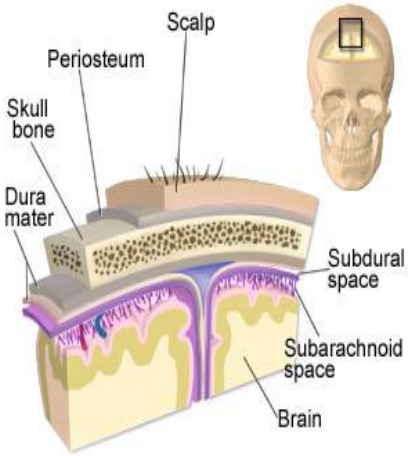


***Hematoma epidurale**

Pasqyra klinike. Simptomatologjia klinike e hematomit epidural varet nga pesha e lëndimit primar, lokalizimit të hematomit epidural dhe shpejtësisë me të cilën grumbullohet gjaku në hapsirën epidurale. Pasqyra klinike më e njohur e hematomit akut epidural është lëndimi i kokës me sindromin komocional apo pa të intervali i lirë apo lucid pas saj dhe humbja sekondare e vetëdijes. Nuk duhet pritur zhvillimin e pavetëdijes sekondare! Kompresionin e trurit mund ta paralajmëroj kokëdhimbja,vjellja, gjendja e ndërlikuar, jokriticiteti, deficiti neurologjik fillestar dhe sulmet epileptike.

Diagnoza. Diagnoza vehet në bazë të pasqyrës klinike, veqanarisht në bazë të vështrrimit të kujdesshëm dhe të përhershëm të gjendjes së të lënduarit, kurse vërtetohet me shiqime neuroradiologjike. Gjatë kësaj diagnostika më e fortë është CT-ja e kafkës, e cila mundëson vizualizimin direkt të hematomës. Nëse CT-ja nuk është e mundur të bëhet, dyshohet në hematom mund të vërtetohet apo të përjashtohet me angjiografinë cerebrale.

Rezultati i CT-së së hematomit epidural karakterizohet me zona ekstracerebrale intrakraniale me dendësi të shtuar (hiperdenzitet), e cila më së shpeshti ka formë bikonvekse dhe e cila shkakton cvendosje kontralaterale të vijës së mesme.



Layers covering the Brain

***Cipat trunore**

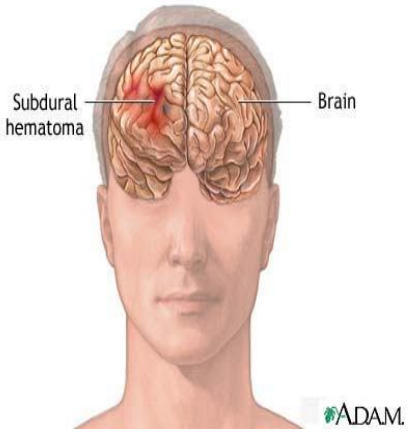
Hematomi epidural në angjiografi tregohet në projekcionin anterioposterior si regjion avaskular (regjion në të cilin nuk shihen enët e gjakut të cilat megjithatë shtrihen deri te kockat) gjithashtu me formë bikonvekse me cvendosje kontralaterale të arteries cerebri anterior dhe degëve të saj. Cvendosje të vijës së mesme nuk ka nëse në të dy anët simetrikisht gjindet hematomi epidural.

Mjekimi i hematomit epidural është kirurgjik, vital dhe urgjent. Qëllimi i mjekimit është heqja e hematomit i cili me shtypje në tru drejtpërdrejt rrezikon jetën e të sëmurit. Teknika e mjekimit konsiston në kraniotomi, në evakuimin e hematomit, ndaljen e gjakderdhjes (hemostaza) dhe mbylljen e plagës.

Te zhvillimi i pasqyrës klinike krejtësisht të kjartë dhe të shpejtë të hematomit epidural, kur nuk ka mundësi të diagnostikës së shpejt, është e nevojshme të ndërmerret operacioni pa shtyerje dhe pa humbje të kohës së vlefshme. Në ato raste kryhet i ashtuquejturi trepanacion provë dhe nëse me të vërtetohet gjetja e hematomit epidural trepanacioni zgjërohet në kraniotomi.

Hematomi subdural akut

Hematomi subdural akut është pjesë e ndodhisë lidhur me kontuzionin e trurit, me dëmtimin e enëve të gjakut dhe të mbështjellësve të trurit. Si rregull paraqitet gjakderdhja nga arteriezat kortikale, por edhe nga venat. Hematomi akut më së shpeshti zhvillohet në 12 orët e para pas traumës. Intervali i lirë dhe lucid paraqitet më rrallë se sa te hematomi epidural.



***Hematoma subdurale**

Pasqyra klinike. Pasqyra klinike te hematomi subdural akut zhvillohet shpejt. Te hematomi epidural dura mater për një kohë të caktuar është mekanizëm mbrojtës, deri sa te hematomi subdural edhe sasi të vogla bëjnë komprimim , shpejtë vjenë deri te deficiti neurologjik, shpejt zhvillohet pavetëdija.

Diagnoza. Diagnoza vendoset në bazë të observimit të pa ndërprerë të lënduarit dhe përcjellja e ecurisë klinike. Diagnoza vërtetohet neuroradiologjikisht: me shiqimin e CT-së së kokës. Nëse nuk është i arritshëm CT-ja, diagnoza mund të vërtetohet me angjiografi cerebrale.

Mjekimi është kirurgjik, vital dhe urgjentisht i indikuar. Qëllimi i operacionit është heqja (evakuimi) e hematomit i cili me ngritjen e shtypjes intrakraniale dhe me cvendosje të masave trurore drejtpërdrejt rrezikon jetën e të sëmurit. Teknika e operacionit konsiston në kraniotominë osteoplastike, evakuimin e hematomit, ndaljen e gjakderdhjes dhe mbylljen e plagës.

Prognoza. Prognoza e hematomit subdural akut është më e keqe se prognoza e hematomit epidural sepse hematomi subdural më së shpeshti është i shoqëruar me kontuzion të rëndë të trurit. Vdekshmëria e përgjithshme është rreth 50%.

Hematomi subdural kronik

Si rregull paraqitet pas traumës së kokës. Fillon të manifestohet vetëm pas disa ditësh, javësh apo muajve pas lëndimeve kraniocerebrale. Më së shumti haset te njerëzit e moshave të mesme dhe të vjetra.

Pasqyra klinike. Te pranimi në spital egziston pasqyra klinike e cila nuk dallon dukshëm nga simptomet të cilat mund të

shkaktoj edhe tumori: kokëdhimbje, vjellje, stazë të pupillës, crregullim të vetëdijes, sulme epileptike, hemipareza (hemiplegjia).

Diagnoza. Vetëm në bazë të CT-së dhe angjiografisë cerebrale njihet diagnoza e saktë.

Hematomi subdural kronik në fotografinë e CT-së duket si zonë me zvoglim të dendësisë, kurse në fotografinë angjiografike si regjion avaskular e formës bikonvekse apo konveksokonkave, varësisht nga vjetërsia e hematomit.

Mjekimi. Hematomin subdural kronik duhet hequr ashtu që bëhen disa (më së paku dy) trepanacione, prej të cilave pastaj nën shtypje del lëngu me ngjyrë të gjelbërt në të verdhë. Hematomi kronik ka edhe kapsulë të trashë. Nëpër vrimat e trepanacionit hematomi zbrazet, kurse hapsira subdurale shpërlahet me tretje fiziologjike. Duhet vendosur drenin në vrimën më të poshtme të trepanacionit. Nga njëherë është e nevojshme kraniotomia.

Prognoza është emirë.

Hematomi intracerebral

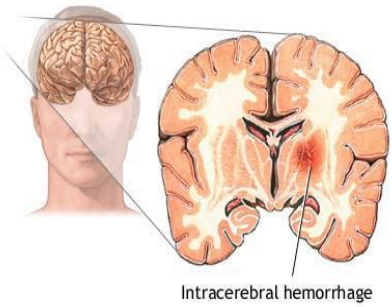
Hematomi intracerebral rrjedhë nga laceracioni dhe dëmtimi i enëve të gjakut në sipërfaqe të trurit, por komplikim përcjellës është edhe i lëndimeve të thella të trurit me gjakderdhje.

Pasqyra klinike zhvillohet shpejë te rritja e shpejt e hematomit, simptomet neurologjike janë të pranishëm herët,kurse shpejt edhe deri te crregullimi i vetëdijes.

Diagnoza. Vendoset në bazë të shiqimit neurologjik, të kraniogramit, të CT-së dhe angjiografisë cerebrale.

Mjekimi. Trepanacionet provë nuk janë të nevojshme. Dyhet bërë kraniotominë osteoklastike, me hequr hematomin dhe me bërë hemostazën.

Prognoza. Hematomët sipërfaqësor kanë prognozë më të mirë. Prognoza varet edhe nga koha kur është bërë operacini, si dhe ndodhitë përcjellëse (edema, spazmi i arterieve cerebrale).

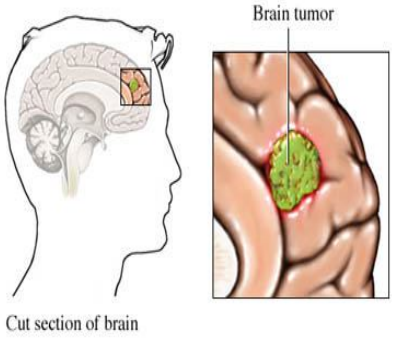


***CT-Hematoma intracereb.**

Tumorët e kafkës së butë dhe të kraniumit

Tumorët mund të jenë beninj dhe malinj.

Beninj janë hemangioma, lipoma, fibroma, cista dermoide, granuloma eozinofile, ateroma. Ateroma nuk tumor i vërtet por është e enjtur e shkaktuar për shkak të crregullimit të ekskrecionit të gjëndrave të djersës. Ateromët shpeshë janë multipl, ndaj bazës të lëvizshëm, kurse me lëkurën të ngjitur. Cista dermoidale e palëvizshme ndaj bazës, shkakton defekt të kockës, kurse lëkura mbi të është e lëvizshme. Ateromin duhet hequr se shpeshë infektohet. Nga tumorët tjerë vetëm hemangioma është problem i veqant terapeutikë, deri sa lipoma, fibroma dhe cista dermoide duhet hequr radikalisht. Granuloma eozinofile tregohet si defekt i kockës. Defekti është i mbushur me ind tumoroz. Granulomët eozinofil shpeshë janë multipl. Nëse egziston indikacioni për operacion, duhet defektin e kockës me zgjëruar deri në pjesë të shëndosha, kurse tumorin me hequr deri në dura mater. Malinj janë kancerët dhe sarkomët. Kanceri më së shpeshti zhvillohet në lëkurën e ballit, në regjionin temporal dhe në këndin e hundës. Rritet ngadal. Mjekimi bëhet me ekscizion (me prerje) në gjërësi dhe thellësi dhe pastaj me rrezatim. Procedura e njejtë është edhe te sarkoma.



***Tumor në tru**

Tumorët e kraniumit gjithashtu janë beninj dhe malinj.
Tumorët beninj janë osteomët. Rriten për nga jashtë dhe për nga brenda në kranium. Jo të rrallë janë edhe në bazën e kraniumit në regjionin e krahut të vogël të kockës sfenoidale, të regjionit etmoidal dhe të planum sfenoideum. Diagnoza vehet në bazë të kraniogramit. Operacioni kryhet nga : shkaqet estetike, progresionit dhe komprimimit në indin nervor, mundësia e alterimit malinj (osteosarkom).
Tumorët malinj janë sarkomët dhe kancerët. Sarkomi është tumor primar i kockave të kraniumit dhe procedura është e ngjajshme sikur te osteoma, përveq që te sarkoma prognoza është më e keqe. Kanceri i kraniumit kryesisht është tumor metastatikë, kurse më së shpeshti rrjedhë prej: kancerit të gjirit, kancerit të prostatës, kancerit të gjëndrës tiroide, kancerit të gjëndrës mbiveshkore.
Kanceri shkakton destrukcion të kockës dhe mund të infiltroj mbështjellësin e fortë të trurit. Rrallë mjekohet me operacion, kurse më shpeshë me rrezatim dhe me citostatikë.

Neuroektodermal
Homotipik
shëndrues (tranzicional)
heterotipik
I. grupi i gliomave
Astrocytoma
astrocytoma transitionale
glioblastoma
Oligodendrioglioma
oligodendrioglioma
transitionale glioblastoma

Tumorët intrakranial

Rreth 4% e tumorëve paraqitet në sistemin nervor qendror. Nga i gjithë numri i të vdekurve në spitale 1-5% janë të sëmurët me tumor të trurit, kurse sipas të dhënave të OBSH-së ai numër është 0,2-2,4%.

Në grup mosha të caktuara të sëmurëve disa lloje të tumorëve paraqiten më shpeshë. Në moshën e mesme dhe të vjetër më të shpeshtë janë gliomët e trurit të madhë, kurse në moshën e fëmijve dhe të rinisë tumorët e trurit të vogël.

Midis tumorëve të trurit më të shpeshtit janë tumorët neuroektodermal. Ata janë gliomët e trurit të cilët përbëjnë 40% të të gjithë tumorëve në hapsirën intrakraniale. Varësisht nga mosha dhe të dhënat histopatologjike, egziston korelacion i caktuar midis shpeshtësisë së disa tumorëve, vendosjes së tyre, shpejtësisë së rritjes dhe zgjërimit..

Meningeomat zhvillohen prej mbështjellësve truror dhe përbëjnë rreth 15% të të gjithë tumorëve intrakranial. Hipofiza shpeshë është vendi i tumorit (adenoma) e përfshirë me 15% . Tumorët metastatik rrjedhin prej nga tumorët malinj nga organet dhe indet e largëta dhe i hasim në rreth 7% të sëmurëve. Tumorët kongjenital janë rreth 5%, kurse tumorët që shkaktohen nga enët e gjakut janë 3,5%. Neurinomat në hapsirën intrakraniale i gjejmë në 6,5% të sëmurëve.

Patologjia. Tumorët përbëjnë grupin më të madhë të proqeseve patologjike në sistemin nervor qendror. Zënë fill nga indi nervor apo nga elementet tjera të hapsirës intrakraniale. Sipas klasifikimit të cilin e ka përpiluar Grceviq (1967) dallohen llojet vijues të tumorëve intrakranial .

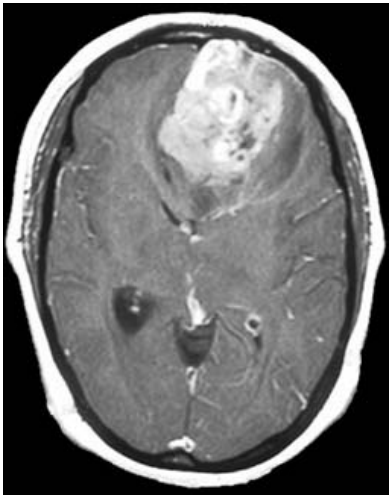
Pasqyra klinike. Shenjat e përgjithshëm të tumorit të trurit janë kokëdhimbja, mundimi, vjellja, jo rrallë pengesat mentale, përgjumësia dhe lodhja e lehtë. Me rritjen e shtypjes intrakraniale vështirësit subjektive bëhen cdo herë e më të theksuara dhe zhvillohet edema e papillës së nervit optik. Shenjat fokale (të vatrës). Me progresion të tumorit paraqiten simptomet klinike fokale. Tumorët e lobit frontal shkaktojnë ndryshime psiqike, defekt të memories, dëmtim të gjykimit, të sëmurët bëhen të ngacmuar dhe kanë ndryshime të disponimit.

Te tumori në hemisferën dominante paraqiten sulmet konvulzive, crregullimi i të folurit, kurse te tumori i bazës së lobit frontal anosmia. Pengesat senzore dhe motore të shpeshta janë te tumorët në

lobin parietal. Paraqiten sulmet fokale motorike apo senzorike dhe hemipareza kontralaterale, hiperrefleksioni, dëmtimi i ndiesisë, asterognozia dhe shenji pozitiv i Babinskit. Paraqiten edhe ndërrime në mbrehtësin e të parit, vjenë deri te hemianopsia në anën e kundërt. Sulmet psikomotore paraqiten te tumorët në lobin temporal. Tumorët në trurin e vogël shkaktojnë crregullimin e baraspeshimit, të kordinimit dhe edemë të hershme të papillës së nervit optik. Në tekstin e mëtejm po i cekum shënimet më të rëndësishme klinike, diagnostike, terapeutike dhe prognostike të tumorëve më të shpeshtë intrakranial.

Astrocitoma

Tumori ka rritje të ngadalshme, me përpjestim beninj dhe përfshinë 20-30% të të gjithë gliomave të trurit. Më së shpeshti është në moshat e mesme. Zhvillohet kryesisht në hemisferat e trurit të madhë. Nganjëherë mirë është i kufizuar, por megjithatë sikur edhe të gjithë gliomët rritet me infiltrim.



***RM - Astrocitoma**

Pasqyra klinike manifestohet me simptomet e përgjithshme dhe fokale. Simptomatologjia fokale direkt varet nga vendi i tumorit dhe paraqiten: hemipareza, hemiplegjia, deficiti i ndiesisë, pengesa në të folur, pareza e nervit facialis. Në fazën terminale të tumorit dhe te rritja e madhe e shtypjes intrakraniale vjenë deri te crregullimi i vetëdijes.

Diagnoza vehet në bazë të dhënave anamnestike, të pasqyrës klinike dhe rezultatit të CT-së, NMR-së, angjiografisë cerebrale, gama scintigrafisë dhe EEG-së.

Mjekimi është operativ. Te vendi i përshtatshëm dhe

kufizimi i mirë i tumorit mund të hiqet edhe radikalisht. Mjekimi operativ si rregull plotësohet edhe me rrezatim dhe me citostatik.

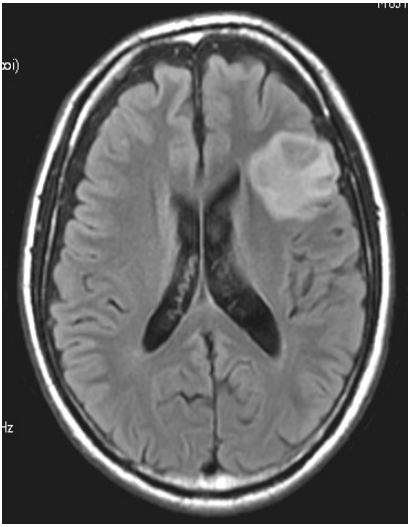
Prognoza. Sa më radikal është operacioni, prognoza është më e mirë. Koha e mbijetimit me kombinim të terapisë është më e gjatë. Megjithatë astrocitomët në rregull recidivojnë prej dy deri pesë vjet pas operacionit.

Astrocytoma transitionale (forma kaluese) është tumor i cili tregon shkallë të caktuar të malinjitetit. Në pasqyrën klinike dhe diagnozë nuk ka përjashtime kundrejt astrocitomës. Koha e mbijetesës është më e shkurtë se sa te astrocitoma. Glioblastoma është forma malinje e astrocitomës.

Emri glioblastom tregon karakteristikat e saja patologjike dhe klinike. Pasqyra klinike dallon kundrejt astrocitomës në atë që anamneza zgjatë më shkurtë, deficitet neurologjike janë më të mëdha, kurse shumë shpesh në pasqyrën klinike dominojnë ndryshimet psiqike. Procedurat diagnostike janë të njejta sikur te astrocitoma. Mjekimi është operativ, por rreptësisht i kufizuar. Është e vlefshme që glioblastoma të operohet nëse gjindet në lobin frontal, temporal apo okcipital të trurit të madhë. Mjekimin duhet plotësuar me rrezatim, dhe citostatikë. Prognoza është jashtëzakonisht e keqe, kurse koha e mbijetesës është dicka më e gjatë te kombinimi i terapisë dhe është gjashtë muaj deri dy vjet.

Oligodendroglioma

Gjithashtu rritet ngadal proporcional me tumorin beninj. Përbënë 4-5% të të gjithë gliomave të trurit të madhë. Paraqitet në moshën e mesme të jetës, kryesisht në hemisferat e trurit të madhë. Rritet infiltrativisht edhepse makroskopikisht ka oligodenroglioma të kufizuar. Shpeshë infiltron korën e trurit.



***RM - Oligodendroglioma**

Pasqyra klinike. Anamneza gati si rregullë është e gjatë. Shenji primar shpeshë është epilepsia e cila zgjatë me vite deri te paraqitja e simptomeve tjera. Simptomatologjia tjetër është e njejtë sikur edhe te astrocitoma.

Diagnoza. Në oligodendrogliom shpeshë ka kalcifikim, e dukshme edhe në kraniogram. Megjithatë nuk ka dallim në procedurat diagnostike duke marur parasysh në astrocitomë.

Mjekimi është operativ. Përveq oligodendrogliomave të vendosur në thellësi, shumica mund të hiqen radikalisht apo të zvoglohen shumë. Infiltrimi i shumtë i korës së trurit kufizon operacionin radikal. Mjekimi operativ plotësohet me rrezatim dhe kemoterapi.

Prognoza e oligodendrogliomës është dukshëm më e mirë se sa te astrocitoma. Koha deri te recidivi është shumë më e gjatë dhe është te disa të sëmurë edhe 15-20 vjet. Posaqërisht prognoza është e volitshme në të sëmurët e mjekuar me terapi të kombinuar: operacioni +rrezatimi + kemoterapia.

Glioma piloides

Glioma piloides gjindet në fosa krani posterior, gati krejtësisht në hemisferat e trurit të vogël. Tumori kryesisht paraqitet te fëmijët dhe personat e rinjë. Përbëhet prej cistave me pjesë solide në murin e cistës (nodusi mural). Nganjëherë gjindet në lobin temporal të trurit të madhë.

Pasqyra klinike. Simptomatologjia varet nga faza në të cilën është diagnostifikuar tumori. Gliomët piloides me lokalizim cerebral shkaktojnë rritjen e shtypjesë intrakraniale. Nga kjo predominojnë simptomet cerebrale: nistagmusi, ataksia,

dismetria, hipotonia muskulare në anën e tumorit. Nëse tumori është në lobin temporal, atëherë më shpeshë manifestohet me shenja të epilepsisë temporale (ataqet psikomotore).

Diagnoza e gliomës piloides në trurin e vogël vendoset në bazë të shiqimit neurologjik, të rezultatit neurooftalmologjik dhe ndamas tomografia e kompjuterizuar dhe shiqimi i NMR.

Mjekimi. Gliomi piloides mjekohet kirurgjikisht. Bëhet kraniektomia subokcipitale, hiqet pjesa solide e tumorit dhe zhveshet muri i cistës. E njejta procedurë është edhe te lokalizimi temporal i tumorit, përveq që qasja është me kraniotomi temporale. Nganjëherë te lokalizimi në fosa krani posterior paraprakisht është i nevojshëm derivacioni i likvorit. **Prognoza.** Te operacioni radikal i tumorit të njërit apo lokalizimit tjetër prognoza është e mirë.

Ependimomi

Ependimomi zhvillohet prej ependimës së ventrikujve cerebral. Shpesh zgjërohet dhe ngjitet në indet trurore për rreth. Përbënë 4-6% të gjithë gliomëve. Gjindet kryesihst në të sëmurët e rinjë, më së shpeshti në regjionin e ventrikulit të IV, të cilën në tërësi mund ta plotësoj. Tumori mund të zhvillohet në të gjithë vendet ku ka ependimë.

***Ependimomi**

Pasqyra klinike varet nga lokalizimi i tumorit. Nëse lokalizimi është në trurin e madhë, shkakton shenjat e përgjithshëm të rritjes së shtypjes intrakraniale dhe simptomatologjinë fokale, varësisht nga lokalizimi. Te lokalizimi ne ventrikulin e IV-të dhe për rreth saj shkakton crregullimin e baraspeshimit dhe koordinimit, kurse relativisht herët lajmërohet rritja e shtypjes intrakraniale dhe edema e papillës së nervit optik. Për shkak të obstrukcionit të

rrugëve të likvorit zhvillohet hidrocefalusi.

Diagnoza vendoset në bazë të shiqimit neurologjik dhe të rezultateve të hulumtimit të metodave objektive: kraniogramit, EEG-së, gama scintigrafisë, tomografisë së kompjuterizuar, NMR-së dhe angjiografisë cerebrale. Nëse tumori gjindet në fosa krani posterior, është e mjaftueshme tomografia e kompjuterizuar apo NMR-ja.

Mjekimi. Te lokalizimi në trurin e madhë duhet bërë kraniotominë adekuate. Radikaliteti i operacionit varet nga vend lokalizimi i tumorit. Kështu rastet e ependimomit për rreth ventrikulit të III-të truror janë kryesisht inoperabil deri sa ata për rreth ventrikujve lateral kanë qasje për redukim gati të plotë. Te tumori në ventrikulin e IV-të truror operabiliteti varet nga raporti i tumorit me fundin e ventrikulit të IV-të. Nëse fundi i ventrikulit të IV-të nuk është i infiltruar, tumori në pjesë të madhe mund të hiqet. Nganjëherë për shkak të hidrocefalusit si akt i parë i operacionit është i nevojshëm drenimi i likvorit. Mjekimi operativ plotësohet me rrezatim.

Prognoza. Te operacioni radikal apo mjekimi i kombinuar (operacioni + rrezatimi) prognoza është në përtpjestim të përshtatshëm. Te forma kaluese dhe glioblastoma me zanafillë nga ependimoma operabiliteti është dukshëm i kufizuar, dhe se prognoza është mjaft e keqe.

Pineocitom

Pineocitoma (pinealom) është tumor i cili paraqitet per rreth glandules pinealis apo pranë saj dhe me rritje shkakton deformitet të pjesës së pasme të ventrikulit të III-të truror. Në atë regjion nuk janë të rrallë tumorët kongjenital (teratomet).

Pasqyra klinike shpesh herë më parë është i shprehur rritja e shtypjes intrakraniale për shkak të obstrukcionit të qarkullimit të likvorit në pjesët e pasme të ventrikulit të III-te truror dhe të akveduktus Sylvii. Pasojë e kësaj janë shenjat e përgjithshëm të tumorit intrakranial. Më tutje shkaktojnë parezën e të parit për nga lartë për shkak të dëmtimit të kvadrigeminisë lamine, ndamas të kolikulave të sipërme (syndroma Parinaud), nistagmusi rotator dhe shenjat e

dëmtimit të hipotalamusit. Jo raalë gjindet edhe ataksia.

Diagnoza. Së bashku me shiqimin klinikë duhet bërë edhe kraniogramin, shiqimin e plotë okulustik (të parit,fushën e të parit, fundusin e syrit, provën në dy fotografi) dhe tomografinë e kompjuterizuar apo NMR-në e kokës.

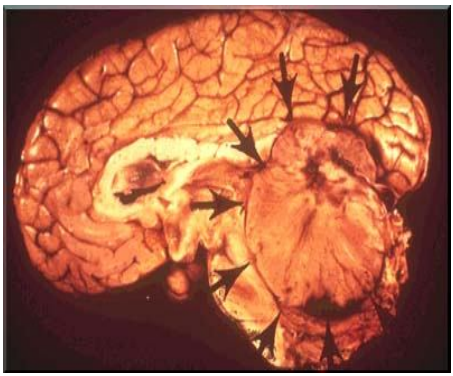
Mjekimi. Mjekimi i pinealomës është kirurgjik. Qëllimi i mjekimit është heqja e plotë (radikale) e tumorit. Tumorit mund ti qasemi kryesisht në dy mënyra: me kraniotominë okcipitale interhemisferike dhe me kraniotominë subokcipitale nën tentorium, kurse mbi tru të vogël (infratentor supracerebelar). Nëse tumori është tranzicional (pinealoma transitionale) apo tumor malinj (pinealoblastoma) pas mjekimit kirurgjik vazhdohet me mjekim onkologjik.

Prognoza. Te pinealoma prognoza është e mirë, dmth. me operacion radikal arrihet mjekimi. Te pinealoma tranzicionale dhe pinealoblastoma edhepërkundër mjekimit kirurgjik dhe onkologjik lajmërohen recidivët e tumorit.

Meduloblastoma

Meduloblastoma është tumor i shpeshtë në fosa krani posterior, veqanarisht në moshën fëminore. Konsiderohet që cdo i treti deri i katërti tumor te fëmijët deri në moshën 10 vjecare në fosa krani posterior është meduloblastom. Tumori shpejt rritet kah ventrikuli i IV-të truror dhe të hemisferave të trurit të vogël.

Pasqyra klinike shpejt zhvillohet me shenjat e rritjes së shtypjes intrakraniale, me kokëdhimbje të forta, me vjellje të shpeshta dhe voluminoze, stazë të papillës me gjakderdhje peripapillare. Në këtë lidhet crregullimi i baraspeshimit, jostabiliteti gjatë ecjes dhe qëndrimit, ecja në bazë të gjërë, kurse për shkak të vjelljes voluminoze fëmijët shpejtë humbin në peshë trupore.



***Meduloblastoma**

Diagnoza bazohet në shiqimin neurologjik dhe në hulumtimet neuroradiologjike dhe në tomografinë e kompjuterizuar apo në shiqimin e NMR-së së kokës.

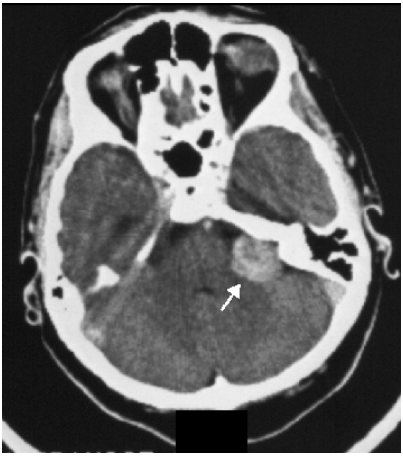
Mjekimi vazhdon i kombinuar: me operacion dhe rrezatim. Varësisht nga gjendja e të sëmurit dhe madhësia e tumorit i jepet përparësi njërës apo procedurës tjetër. Pas operacionit rrezatohet i tërë truri dhe medulla spinalis sepse meduloblastoma metastazon në sistemin nervor qendror. Tumori është jashtëzakonisht radiosenzitiv.

Prognoza. Edhe përkundër operacionit radikal dhe rrezatimit prognoza është e keqe dhe koha e mbijetesës është e shkurtë (deri në pesë vite, rrallë më gjatë).

Neurinoma

Neurinoma është tumor i mbështjellësve nervor. Më së shpeshti është në fosa krani posterior (neurinoma e nervit vestibulo-kohlear). Rritja fillon në koridorin e brendshëm të ndëgjimit, zgjërohet edhe nëpër purus akustikus internus rritet dhe zhvillohet në këndin pontocerebral. Neurinoma mund të zhvillohet edhe nga mbështjellësit tjerë të nervav truror (trigeminusi dhe glosofaringeusi).

Pasqyra klinike. Pasqyrën klinike e ndajmë në katër stadiume: 1. tinitus (zhurmë në vesh), më vonë paraqitet shurdhimi dhe crregullimi i baraspeshimit,2. dobësimi i muskulaturës së fytyrës dhe dizartria, 3. ataksia dhe crregullimi i kordinimit, 4. komprimimi i ventrikujve truror. Si rritet tumori, do të dëmtohen edhe nervat truror vijues: nervus facialis, trigeminus, glosofaringeus, vagus dhe hipoglosus. Kur tumori arrinë dimensione të mëdha, bënë obstrukcion në qarkullimin e likvorit cerebrospinal dhe paraqitet hidrocefalusi.



***Neurinoma**

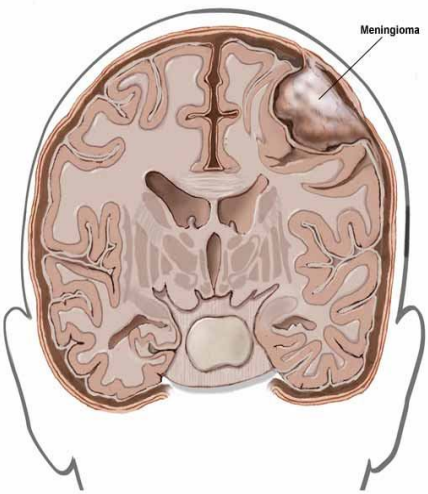
Diagnoza. Përveq shiqimit klinikë duhet bërë: audiometrinë, vestibulometrinë, nistagmografinë, kraniogramin, fotografitë rentgenologjike të piramidës, tomografinë e kompjuterizuar dhe /apo shiqimin e NMR-së së kokës.

Mjekimi. Mjekohet me operacion. Me punën mikrokirurgjike preciza me rënditje të caktuar mundet në përqindje të madhe të sëmurëve të kryhet me sukses operacioni radikal. Përveq kësaj cdo herë e më tepër ruhet kontinuiteti anatomik i nervus facialisit dhe në më tepër të sëmurë tentohet të ruhet ndëgjimi.

Prognoza. Te operacionet radikale prognoza është emirë.

Meningeoma

Meningeoamt janë tumor të mbështjellësve truror dhe se mund të gjinden përgjatë tërë sistemit nervor qendror. Tumori kryesisht është solid, së tepërmi i fortë, i kufizuar dhe i inkapsuluar. Rritet ngadal dhe arrinë deri te dimenzionet e mëdha. Me rritje bënë shtypje në trurin për rreth. Shpesh e rritë duren mater bile edhe kockën. Në hapsirën intrakraniale më i shpeshti është në regjionin parasagital të trurit të madhë (në konveksitet pranë falks cerebri), në bazë të kraniumit, në tentorium, në këndin pontocerebral, në foramen magnum okcipitalis, kurse jo rrallë gjindet edhe në ventrikujt truror.



***Meningeoma**

Pasqyra klinike. Karakteristikë e përbashkët e të gjitha meningeomave është, pa marr parasysh në lokalizim, që shkaktojnë rritje të shtypjes intrakraniale. Simptomatologjia fokale varet nga vendi i meningeomës, dhe se mund të gjinden hipospomia apo anosmia, pareza e njërit apo më shumë nervav kranial, sulmet epileptike, pengesat e motorikës dhe të ndiesisë, ndryshimet në sjellje, stazë të papillës, pengesa në të folur, kurse te lokalizimi në fosa krani posterrior edhe hidrocefalus dhe shenjat e dëmtimit të trurit të vogël.

Diagnoza. Së bashku me shiqimin klinik duhet bërë edhe kraniogramin, Eeg-në, scintigrafinë, tomografinë e kompjuterizuar dhe shpeshë edhe angjiografinë cerebrale.

Mjekimi si rregull është operativ dhe kryesisht i susksesshëm. Vështirësit paraqiten te lokalizimet e posaqme të meningeomave.

Prognoza. Te operacionet radikale prognoza është e mirë.

Hemangioblastoma

Hemangioblastoma është tumor i enëve të gjakut. Më së shpeshti është në moshat e mesme të jetës në hemisferat e trurit të vogël. Gjindet si cistë me nyje vaskulare në muri, kurse nyja është jashtëzakonisht me ngjyrë të kuqe (si mjedra). Në të sëmurët me hemangioblastomë të trurit të vogël mund të gjinden ndryshime të ngjajshme në veshkë, në pankreas dhe retinë, kurse sëmundja trashëgohet dominant. Është njohur si morbus Hippel-Lindau (apo syndroma Hippel-Lindau).

Pasqyra klinike. Simptomatologjia është pasojë e veprimit ekspanziv të cistës në indin cerebral dhe se paraqitet pasiguria në ecje, ataksia, nistagmusi, hipotonia

muskulare, pengesat në të folur, kurse në fazën e avansuar edhe hidrocefalusi për shkak të obstrukcionit mekanik të rrugëve t likvorit. Nëse nyja vaskulare shpërthen, paraqitet hemorragjia subarahnoidale apo intracerebrale.

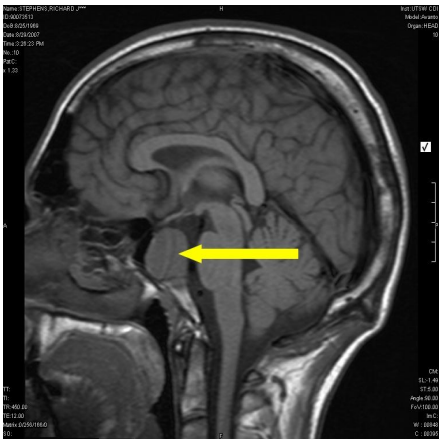
Diagnoza. Me shiqimin neurologjik duhet bërë kraniogramin, tomografinë e kompjuterizuar dhe angjiografinë vertebrale (tregohet nyja vaskulare).

Mjekimi. Duhet bërë kraniektominë subokcipitale, me gjetur nyjen vaskulare dhe me hequr.

Prognoza. Nëse hemangioblastoma është solitare, kurse operacioni radikal, prognoza është e mirë.

Adenoma e hipofizës

Fillon të rritet në karrigën turke, mbush fundin e saj, shkatrron vazhdimet kuneiforme të përparme dhe të pasme, sela turcika zgjërohet dhe bëhet e madhe. Me rritjen e mëtejme tumori del prej sela turcika dhe zgjërohet në hapsirën intrakraniale.

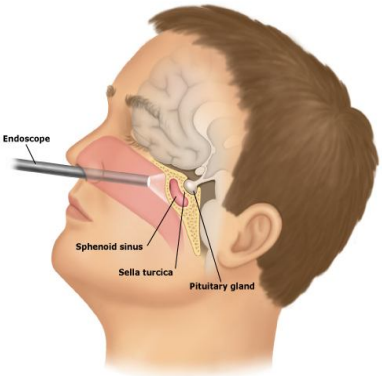


***Adenoma hipofizare**

Pasqyra klinike. Në fazën e hershme paraqitet crregullimi i funksionit të hipofizës dhe se mund të paraqitet gjigantizmi te fëmijët, akromegalia te të rriturit(është i rritur hormoni i rritjes), amenorea, galaktorea, hiperkorticizmi, kurse për shkak të komprimimit në lobin e pasëm të hipofizës paraqitet diabetes insipidus. Për shkak të rritjes së tumorit në intrakranium vjenë deri te atrofia e nervit optik dhe komprimimi në hiazma nervi optici paraqet hemianopsi bitemporale (defekt i fushës së të parit).

Diagnoza. Përveq shiqimit të sëmurit, i cili mund të udhëzoj në sëmundje të hipofizës, para së gjithash duhet bërë edhe

hulumtimet endokrinologjike. Pason diagnostika rentgenologjike: kraniogrami, fotografia e qëllimt e sela turcika dhe e sinusit sfenoid, tomografi a e kompjuterizuar dhe detyrimisht angjiografia karotide e dyanshme.



***Intervenimi kirurgjik te adenoma hipofizare**

Mjekimi është operativ, kurse kryhet transkranial (me kraniotomi) apo ekstrakranial nëpër hundë dhe fund të sinusit sfenoid (operacioni transsfenoi).

Prognoza. Te operacionet radikale prognoza është e mirë.

Kraniofaringeoma

Kraniofaringeoma paraqitet nga qelizat epiteliale të duktus kraniofaringeus. Gjindet kryesisht te fëmijët dhe në personat e rinjë. Më shpeshë fillon të rritet si tumor supraselar, kurse më rrallë si tumor intraselar. Kryesisht është cistikë.

Pasqyra klinike. Tumori shtyp ventrikulin e III-të truror për nga lartë nëse rritet supraselar, shtyp hiazmën e nervit optik dhe vet nervin optik cka shkakton defekte në fushën e të parit dhe atrofi të nervit optik. Për shkak të komprimimit në hipofizë dhe talamus shkakton crregullim në rritje, kurse paraqitet edhe diabetes insipidus.

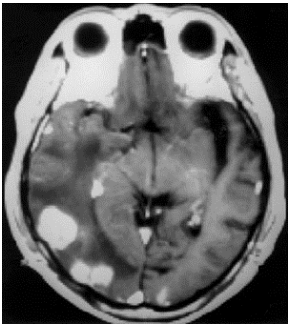
Diagnoza. Me shiqim neurologjik dhe klinik të përgjithshëm duhet bërë edhe kraniogramin, fotografimin e qëllimt të sela turcika, tomografinë e kompjuterizuar, angjiografinë e detyrueshme te dyanshme të karotideve dhe shiqimin endokrinologjik.

Mjekimi. Mjekimi është operativ, kurse kryhet transkranial (me kraniotomi) apo ekstrakranial nëpër hundë dhe fund të sinusit sfenoidal (operacioni transsfenoidal). Nganjëherë me stereotaksi mund të punktohet cista dhe të zbrazët përmbajtja e lëngët, kurse pastaj të aplikohet radioizotopi.

Prognoza. Te operacioni radikal prognoza është e mirë.

Tumorët metastatikë

Tumorët metastatikë më të shpeshtë janë në trurin e madhë dhe në të voglin. Më së shpeshti janë nga tumorët malinj të mushkërive (bronkeve), të traktit digjestiv, të veshkëve, të gjirit dhe të tumorëve malinj të gjëndrës tireoide.



***Metastazat në tru**

Metastazat paraqiten përmes zgjërimit të rrugëve të gjakut dhe limfatike. Metastazat multiple janë më të shpeshta se sa ato solitare. Disa tumor metastatikë i kanë vetit histologjike të tumorit primar. Kryesisht gjinden kortikal apo subkortikal, por edhe në thellësi në elementet e trurit.

Pasqyra klinike. Pasqyra klinike dukshëm ndryshon prej pasqyrës klinike të tumorëve tjerë të trurit. Shenjat e përgjithshëm klinikë janë më të theksuar sepse te metastazat si rregull zhvillohet edemë i fortë dhe i madhë i trurit.

Diagnoza. Diagnoza definitive apo dyshimi bazë në metastazë në tru vehet në bazë të tomografisë së kompjuterizuar apo të shiqimit të NMR-së, kurse nganjëherë është enevojshme edhe angjiografia cerebrale për shkak të vështirësive diferenciale-diagnostike (gliobalstoma, meningeoma).

Mjekimi. Me operacion largohen vetëm metastazat solitare.

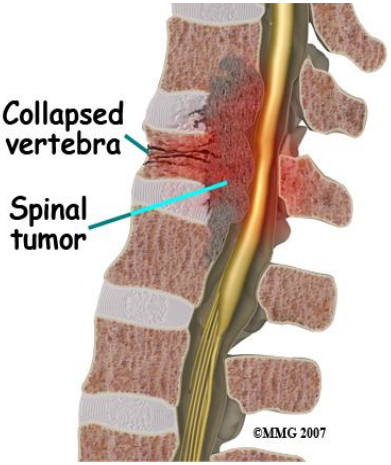
Tumorët e vertebrave dhe të palcës kurrizore

Tumorët e vertebrave dhe të palcës kurrizore i ndajmë sipas matjeve anatomiko-topografike në dy grupe: a) tumorët ekstradural dhe b) tumorët intradural. Numri më i madhë i tumorëve gjindet në pjesën torakale (48%), në pjesën lumbale (25%), në

pjesën cervikale (19%) dhe në pjesën sakrale (rreth 6%).

Tumorët ekstradural

Paraqiten prej indeve që formojnë kanalin vertebral (kockat,muskujt, indi lidhor, indi yndyror), prej enëve të gjakut dhe pjesëve ekstradurale të rrënjëve spinale. Prandaj, në kanalin e vertebrave dhe për rreth tij paraqiten osteomët, osteosarkomët, fibromet, fibrosarkomët, hemangiomët (në korpus të vertebrave), neurinomët, lipomët, angiolipomët. Përqindja e madhe e tumorëve ekstradural janë metastaza. Tumorët ekstradural vetëm me rritje shkaktojnë komprimim në medulla spinalis. Tumorët metastatik përbëjnë rreth 2/3 e tumorëve ekstradural. Më së shpeshti janë në korpuset e vertebrave në regjionin torakal dhe lumbal në të sëmurët midis moshës 50 dhe 60 vjecare.



***Tumori vertebral**

Pasqyra klinike. Në pasqyrën klinike më së pari dominon dhimbja, kurse tek më vonë paraqiten dhimbjet radikulare dhe humbje e ndieshmërisë distalisht nga vendi i lokalizimit të tumorit.

Te tumoret metastatikë (sekondar) gjinden ndryshimet përkatëse të pasqyrës së gjakut dhe është i shpejtuar sedimentacioni i gjkaut.

Diagnoza. Diagnoza e tumorëve ekstradural bazohet në pasqyrën klinike, në fotografitë native të rentgenit, të CT_së dhe nganjëherë, të angjiografisë spinale. Të gjithë tumorët në hapsirën ekstradurale mund të shkaktojnë ndryshime në kocka të

vertebrave, kurse vetëvetiu këtë e bëjnë metastazat (osteolitike apo osteoblastike).

Mjekimi. Mjekimi i tumorëve ekstradural kryesisht është operativ. Rezultati i mjekimit varet nga karakteristikat patologjike të tumorit. Nëse metastazat janë direkt, shpesh mjekimi operativ kombinohet me rrezatim dhe dhënje të citostatikëve.

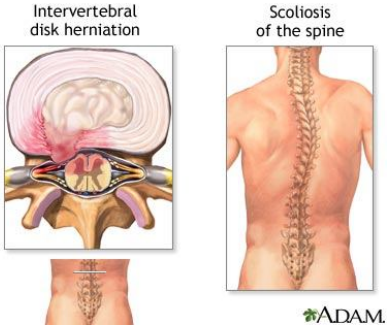
Prognoza varet nga karakteristikat patologjiko-histologjike të tumorit. Proqeset metastatike, natyrisht, kanë prognozën më të keqe.

Tumorët intradural

Tumorët intradural janë ekstramedular apo intramedular.

Tumorët intradural ekstramedular

Tumorët intradural ekstramedular paraqiten prej mbështjellësve të medullës spinale dhe mbështjellësve të radiksëve spinal. Më i shpeshti është neurinoma. Ky është tumor beninj, mirë i kufizuar, i inkapsuluar, i mbuluar me arahnoide dhe nganjëherë mund të depërtoj nëpër foramen intervertebrale në hapsirën ekstradurale. I dyti për nga shpeshtësia është meningeoma. Tumori beninj i inkapsuluar gjithashtu është mirë i kufizuar.



***Tumori spinal**

Pasqyra klinike. Në anamnezë zakonisht gjindet dhimbja për një kohë të gjatë. Me rritjen e tumorit vjenë deri te komprimimi i medullës spinalis dhe paraqiten pengesat motorike dhe të senzibilitetit në anën e tumorit, është i rritur tonusi i muskularaturës, gjindet refleksi i Babinskit, është i dëmtuar funksioni i sfinkterit. Nëse tumori me kohë nuk njihet, statusi neurologjik paraqitet më i keq dhe paraqitet paraplegjia apo kvadriplegjia.

Diagnoza. Duhet bërë fotografinë rentgenologjike të vertebrave. Sipas shkallës së uljes së ndieshmërisë mund të vërtetojmë edhe përafërsisht vendlokalizimin e tumorit.

Diagnoza e saktë vehet me mielografi, me tomografi të kompjuterizuar dhe me shiqimin e NMR-së së vertebrave.

Mjekimi përjashtimisht është operativ.

Prognoza. Nëse operohet me kohë, vjenë deri te mjekimi i plotë.

Tumorët intradural intramedular

Tumorët intradural intramedular janë tumor të vërtet të medullës spinale. Më i shpeshti është ependiomoma, kurse dicka më i rrallë është astrocitoma.

Pasqyra klinike. Edhe te këta tumor shenji i parë klinikë është dhimbja. Pas kësaj paraqiten zbritjet neurologjike distalisht prej vendit të tumorit, dhe atë si pengesa motorike, të senzibilitetit, të rritjes së tonusit muskular, rritjes së reflekseve të vet, paraqitet refleksi patologjik i Babinskit, vjenë deri te crregullimi i funksionit të sfinkterit.

Diagnoza vendoset sipas fotografisë neurologjike, kurse ajo definitive me mielografi, me mieloscintigrafi, me tomografi të kompjuterizuar dhe me shiqim të NMR-së.

Mjekimi është operativ. Duhet bërë një apo më shumë laminektomi. Tumorët intramedular rrallë mund të hiqen radikalisht. Mjekimi plotësohet me rrezatim dhe kemoterapi. Teknika mikroneurokirurgjike në tumorët mirë të kufizuar dukshëm e ka përmisuar diagnozën.

Prognoza. Te sëmundjet e avansuara prognoza është e keqe.

Sëmundjet e enëve të gjakut të sistemit nervor qendror

Angioma arteriovenoze (angioma arteriovenosum)

Definicioni per Angiomat arteriovenoze intrakraniale (AAV) mund të definohen si gabime të lindura të zhvillimit të enëve të gjakut të trurit të karakterizuara me komunikime direkte njëfishe apo shumëfishe midis arterieve dhe venave intrakraniale.

Epidemiologjia. Shpeshtësia e saktë e angiomave nuk është e njohur. Dy herë janë më të ralla

se sa aneurizmat intrakraniale. Më së shpeshti lajmërohen në tri deceniet e para të jetës (rreth 70%), gjatë së cilës shpeshtësia më e madhe është midis moshës 21 dhe 30 vjecare. Rreth dy herë më shpeshë lajmërohen te meshkujt.

Etiologjia. Është e pa dyshimt se AAV e sistemit nervor qendror paraqitet si pasojë e gabimit të zhvillimit në periudhën e hershme të diferencimit të enëve të gjakut të trurit. Shkaktarët dhe mekanizmi i saktë i shkaktimit mbesin, mefgjithatë, të pa zgjidhura.

Klasifikimi. Sipas ndërtimit të AAV ndahen në katër grupe:

1. angiomat arteriovenoz, 2. angiomat venoz, 3. angiomat kavernoz, 4. telenagiektazitë kapilare.

Patofiziologjia. AAV cerebral patofiziologjikisht sjell deri te dy grupe ndryshimesh: 1. deri te crregullimi i qarkullimit të gjakut cerebral, 2. deri te efekti lokal i rritjes së angiomës.

AAV sjell deri te crregullimi cerebral në kuptim direkt të përcjelljes së gjakut nga arteria në venë dhe si pasojë zvoglimin e qarkullimit në pjesët e trurit të cilat marrin gjak nga arteriert e njejta prurëse sikur edhe angioma. Kjo dukuri është e njohur si sindrom i vjedhjes së gjakut (*steal syndrom).* Deri sa është i kompenzueshëm, sindromi i vjedhjes së gjakut mbetet asimptomatik, kur të dekompenzohet, shkakton ulje neurologjike fokale.

Me angjiograf është vërtetuar që me kalimin e kohës angioma rritet, gjatë së cilë nuk bëhet fjalë për rritje neoplastike por për rritje në bazë të hapsirës dhe ndryshimeve proliferative të murit të enëve të gjakut të angiomës. Si pasojë e rritjes së angiomës vjenë deri te ruptura me pasoja të gjakderdhjes, të cilat më së shpeshti janë intracerebrale dhe subarahnoidale, kurse rrallë intraventrikulare.

Pasqyra klinike. AAV mund të jetë asimptomatike për kohë të gjatë bile edhe tërë jetën. Më së shpeshti shenji i parë i sëmundjes është ruptura dhe gjakderdhja (në rreth 40% të sëmurëve). Në 40% të tjerë shenj i parë i sëmundjes janë sulmet epileptike. Në të sëmurët tjerë simptomet iniciale të angiomës mund të jenë kokëdhimbjet, paraqitja e zhurmës në kokë, zbritje

neurologjike progresive dhe ndryshime psiqike progresive.

Diagnoza. Diagnozën e sigurtë të AAV intrakraniale është e mundur me vendosur vetëm në bazë të angjiografisë cerebrale, e cila mundëson pamje direkte në madhësinë dhe lokalizimin e angiomës si dhe paraqitjen e saktë të enëve aferente dhe eferente.

Prandaj, në bazë të pasqyrës klinike vënja e dyshimit në angiomë cerebrale duhet të vërtetohet apo të përjashtohet neuroradiologjikisht. Me shiqim të CT-së është e mundur që direkt të vizualizohet angioma si lezion hiperdenz i cili mirë grumbullon mjetet e kontrastit, përcakton madhësinë e saktë dhe lokalizimin e angiomës, kurse në rast të rupturësështë emundur saktësisht të vlerësohet madhësia dhe lokalizimi i rupturës. Raportin e angiomës ndaj enëve të gjakut, numrin dhe shpërndarjen e saktë të enëve aferente dhe eferente të angiomës mundet, megjithatë, me caktuar vetëm në bazë të angjiografisë cerebrale.

Mjekimi. Cdo angiomë intrakraniale për shkak të mundësisë së rupturës dhe të gjakderdhjes është potencial për rrezikim të jetës së të sëmurit dhe sipas asaj logjike kërkon mjekim kirurgjik për heqje radikale.

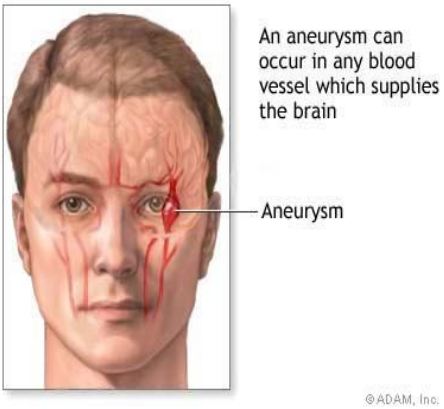
Përkundër kësaj në vendosje të pavolitshme dhe te angiomat e mëdha shpesh nuk është lehtë të vendoset indikacioni për mjekim kirurgjik. Në raste të tilla indikacioni vendoset individualisht, gjatë së cilës duhet insistuar për të vlerësuar dobinë e operacionit, por edhe rrezikun dhe dëmet e mundshme nga ai.

Në angiomat operabil metoda zgjedhëse është heqja kirurgjike raddikale, e cila përbëhet prej: 1. hapjes së kafkës, 2. tregimi në teknikën mikrokirurgjike dhe përjashtimi i të gjitha enëve, së pari prurëse, kurse pastaj përcjellëse të angiomës dhe 3. heqja e plotë e angiomës. Te angiomat inoperabil (për shkak të madhësisë apo të lokalizimit) i efektshëm është rrezatimi fokusal me rreze –gama (*gamma knife).* Procedura e tillë radiokirurgjike me sukses aplikohet edhe te mikroangiomat intrakranial. Te angimat e mëdha nganjëherë aplikohet embolizimi i segmentëve aferent të angiomës

qoft si mënyrë e vetme e mjekimit qoft si akt i cili i paraprinë mjekimit radikal.

Aneurizmat intrakraniale

Definicioni. Aneurizma intrakraniale (AI) mund të definohet si zgjërim cirkumskript e njëfisht apo e shumëfisht e lumenit të enëve të gjakut cerebrale.



***Aneurizma intrakraniale**

Epidemiologjia. Patologët zbulojnë aneurizma intrakraniale në më tepër se 1% të të gjithë të abduktuarve, cka do të thot se shumica e madhe e AI mbesin asimptomatike tërë jetën. Kërkimet e mëdha të pjesëmarrjes së gjakderdhjeve subarahnoidale si paraqitje më e shpeshtë klinike e AI tregon incidencën prej 5 deri 15 të sëmurë në 100 mijë banorë. Gjakderdhja subarahnoidale më së shpeshti paraqitet në moshat e mesme, gjatë së cilës incidenca më e madhe është midis moshës 35 dhe 55 vjecare. Nuk ka dallim të dukshëm të sëmurëve midis meshkujve dhe femrave.

Etiologjia. Sipas njohurive moderne për paraqitjen e AI rol mund të kenë: gabimet " e lindura" të zhvillimit (qeskat aneurizmale të lindura), dëmtimet e murit të enëve me proëese inflamatore (aneurizmat mikotike), dëmtimet (aneurizmat traumatike), shkyerja e murit të enës (aneurizmat disekante) dhe dëmtimet multifaktoriale të enëve të vogla në strukturë të hipertenzionit arterial (mikroaneurizmat intracerebrale).

Patofiziologjia. Padyshim është vërtetuar dhe me angjiografi është dokumentuar që AI gjatë kohës rritet. Aneurizmat e vogla dhe të mesme si rregullë janë asimptomatike deri sa nuk rupturojnë duke shkaktuar gjakderdhje subarahnoidale, intracerebrale, kurse më rrallë

edhe gjakderdhje intraventrikulare dhe subdurale. Pasoja më e shpeshtë e rupturës së AI është gjakderdhja subarahnoidale. Në rupturë ena e gjakut përgjigjet me vazokonstrikcion, gjakderdhja në shumicën e rasteve ndërpritet, në vendin e rupturës paraqitet koagulumi, i cili më vonë organizohet. Gjaku i shkapërderdhur në hapsirën subarahnoidale shkakton ngacmim meningeal, rritje të shtypjes intrakraniale dhe crregullim në rrjedhje të likvorit me mundësi të zhvillimit të hidrocefalusit akut apo kronik. Nga ruptura primare vdesin 25% e të sëmurëve, të jekuarve i kërcnohet ruptura dhe komplikimet e rupturës (vazospazmi dhe hidrocefalusi). Aneurizmat gjigante mund të veprojnë si proqese ekspanzive intrakraniale.

Pasqyra klinike. Ai në numrin më të madhë të sëmurëve janë asimptomatike apo oligosimptoamtike (kokëdhimbje jospecifike) ashtu që ruptura me gjakderdhje është shenji i parë dhe më i shpeshti i sëmundjes. Pasqyra klinike e gjakderdhjes subarahnoidale (GJSA) është ekarakterizuar në formë të plotë të paraqitjes së kokëdhimbjes së papritur dhe intenzive, me mundim dhe vjellje me humbje apo pa humbje të vetëdijes. Ruptura mund të jetë e lidhur me tension psikofizikë, por paraqitet edhe në qetësi. Crregullimi i vetëdijes mund të jetë i shkallës së ndryshme, prej ngadalsimit dhe pengesave të lehta deri te koma. Në statusin neurologjik të sëmurit me GJSA-më " të pastërt" gjindet i theksuar sindromi meningeal derisa ulje neurologjike fokale nuk ka. Nëse GJSA-ja është me gjakderdhje intracerebrale, crregullimi i vetëdijes " zakonisht" është më i thellë, kurse në statusin neurologjik paraqitet deficiti fokal, varësisht nga madhësia dhe lokalizimi i hematomës intracerebrale. Për kriteriume të veqanta, vlerësimet e gjendjes së të sëmurit me GJSA, të nevojshme për krahasim dhe përcjellje të rezultateve të mjekimit, janë të propozuara klasifikime të ndryshme.

Hunt dhe Hess klinikisht kanë klasifikuar të sëmurët me aneurizma në pesë shkallë:

I. kokëdhimbja aimptomatike apo minimale dhe shtangim i lhetë i qafës,

II. kokëdhimbja e mesme deri te e forta, shtangim i qafës, pa deficit neurologjik dhe eventualisht egziston pareza e nervit kranial,

III. përgjumësia, konfuzioni apo deficiti fokusal i lehtë,

IV. stupori, hemipareza e mesme deri te e forta, decerebrimi i mundshëm i hershëm dhe crregullimi vegjetativ,

V. koma e thellë, shtangimi decerebrues dhe moribund.

Diagnoza. Diagnoza e sigurtë e AI-së mund të vendoset vetëm në bazë të rezultatit të angjiografisë cerebrale, e cila e mundëson pamjen e drejtë të aneurizmës, madhësinë e saj, formën dhe raporetet ndaj: enës amë dhe enëve të tjera të gjakut. Për shkak të njohue të paraqitjes së multiplicitetit të AI-së (10% deri 20%) cdo herë është e nevojshme të tregohen të katërtat enët kryesore të gjakut (panangjiografia cerebrale). CT dhe NMR japin pamje direkte në madhësinë dhe vendin gjakderdhës, kurse te aneurizmat e mëdha mundësojnë edhe vizualizimin e tyre.

Punkcioni lumbal i cili sipas procedurave klasike detyrimishtë është bërë te dyshimet në GJSA në ditët e sotme duhet bërë përpjekje që kjo të zëvendsohet me CT-në i cili është shiqim joinvaziv. Për dallim prej punkcionit lumbal (PL), i cili si pasojë e ndërrimit të shtypjeve mund të përkeqësojë gjendjen e të sëmurit me gjakderdhje intracerebrale.

Mjekimi. Mjekimi i AI-së është kirurgjik. Qëllimi i mjekimit kirurgjik është përjashtimi i aneurizmës prej qarkullimit dhe në atë mënyrë pengimin e gjakderdhjes recidive. Operacioni konsiston në: 1. hapjen e kafkës, 2. tregimi i enës amë dhe i qafës së aneurizmës dhe 3. përjashtimi i aneurizmës prej qarkullimit duke i vendosur klipsë në qafë të aneurizmës.

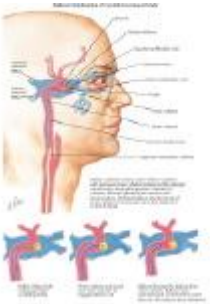
Operacionet neurokirurgjike të AI-së kryhen në teknikën mikroneurokirurgjike e cila mundëson qasje dhe përjashtim

të aneurizmës me dëmtime dukshëm më të vogla të trurit dhe të enëve të gjakut se sa në makroteknikë.

Prognoza. Para së gjithash prognoza varet nga dëmtimi primar i shkaktuar nga ruptura e aneurizmës, prej moshës së të sëmurit dhe prej sëmundjeve përcjellëse. Mortaliteti i përgjithshëm është dukshëm nën 10%, kurse në të sëmurët të cilët paraoperacionit janë në gjendje të mirë edhe nën 1%. Të sëmurët e mjekuar në përqindje të madhe i këthehen jetës normale, shpesh edhe në aktivitetin normal të punës.

Fistula karotido- kavernoze

Kjo është ngjitje arteriovenoze midis arteries karotide interne dhe sinusit kavernozus. Sinus kavernozus gjindet në bazë të kraniumit në të dy anët e sela turcika. Nëse lëndohet një pjesë e arteries karotis interne e cila kalon nëpër sinus kavernozus, do të shkaktohet fistula arteriovenoze. Pasojë e kësaj është këthimi i gjakut direkt në sistemin venoz (sinus kavernozus).



Pasqyra klinike. I sëmuri ndien zhurmë në kokë. Zhurma mirë ndëgjohet mbi regjionet temporale dhe mbi kokërdhokët e syve, kurse me kohë vjenë deri te dalja e bulbusëve të syve (egzoftalmus) në ecurinë e mëtejme me pulzacione (egzoftalmus pulsans). Zgjërohen venat në konjuktivat e syve dhe në fytyrë. Nëse nuk ndërpriten komunikimet arteriovenoze, vështirësit për cdo ditë janë më të rënda, kurse ndryshimet objektive cdo herë e më të shumta dhe më të mëdha.

Diagnoza vendoset në bazë të pasqyrës klinike, të angjiografisë cerebrale dhe të tomografisë së kompjuterizuar.

Mjekimi. Duhet ndërprerë lidhjen midis arteries karotis interna dhe sinusit kavernozus, kurse kjo arrihet:

1. me embolizim me balon në nivel të defektit. Baloni futet me kateter të posaqëm

(Fogarty) nëpër arterien karotis interna, ndahet dhe mbetet në nivel të defektit;
2. me procedurë direkte operative, me të cilën mbyllet defekti në arterie.

Prognoza. Nëse ka sukses të mbyllet defekti në murin e arteries karotis interna me procedurë direkte apo indirekte, prognoza është e mirë.

Abscesi i trurit (abscessus cerebri)

Abscesi i trurit shkaktohet nga zgjërimi i inflamacionit nga organet fqinje (inflamacioni i veshit të mesëm, i mastoidit, të hapsirave paranazale), me zgjërimin nga fokuset e largëta purulente (furunkuloza, abscesi i mushkërive, bronkiektazia), kurse nuk është i rrallë edhe pas lëndimeve kraniocerebrale.

***CT - Abcesi trunor**

Pasqyra klinike. Në fillim jep asqyrën e proqesit inflamator akut. Me kalimin prej fazës akute në atë subakute dhe kronike për rreth abscesit formohet kapsula. Abscesi shkakton rritjen e shtypjes intrakraniale dhe simptomatologjinë neurologjike fokale, varësisht nga lokalizimi. Në fazën akute dhe kronike është i shpejtuar sedimentacioni i eritrociteve. Diagnoza vendoset në bazë të tomografisë së kompjuterizuar dhe të angjiografisë cerebrale.

Diagnoza. Dyshimi në absces egziston vetëm atëherë kur së bashku me pasqyrën klinike e dijmë edhe burimin primar të infekcionit. Diagnozën duhet

vërtetuar edhe me shiqimin e gjakut, shiqimin e likvorit cerebrospinal (është i rritur numri i qelizave).

Mjekimi. Në mjekim duhet tërhequr vëmendjen në burimin e infekcionit. Abscesi i trurit në fazën akute mund të mjekohet me antibiotikë, të cilët jepen sistematikisht parenteral apo intratekal. Nëse rritet shtypja intrakraniale, preferohet të punktohet abscesi, të evakuohet qelbi. Nëse abscesi është diagnostifikuar në formën kronike, pas evakuimit të qelbit ekstirpohet kapsula e abscesit.

Prognoza. Prognoza sot është shumë më e mirë duke i falenderuar mjekimit me antibiotikë.

Mjekimi kirurgjik i dhimbjes

Qëllimi i mjekimit kirurgjik është ndërprerja e impulseve të dhimbjes, dhe se operacionet për këtë qëllim kryhen në nivel të nervav periferik, të medullës spinalis, të medullës obllongata, të talamusit, të mesencefalonit dhe të korteksit cerebral.

Operacionet në nervat periferik

Kryhen :

- bllokadat me mjete analgjetike,
- prerja e një cope (ekshairesis), dmth. nxjerrja e pjesës së larguar të nervit periferik,
- rizotomia paraganglionare te neuralgjia e nervus trigeminusit,
- rizotomia postganglionare te neuralgjia e nervus trigeminusit,
- dekomprimimi i ganglionit të Gasser-it te neuralgjia e nervus trigeminusit,
- resekcioni parapontës të portio maior te neuralgjia e trigeminusit,
- neurotomia në nivel të foramen jugulare te neuralgjia e nervus glosofringeusit dhe vagusit.

Operacionet në nivel të rrënjëve spinale dhe të medullës spinale

Kryhen:

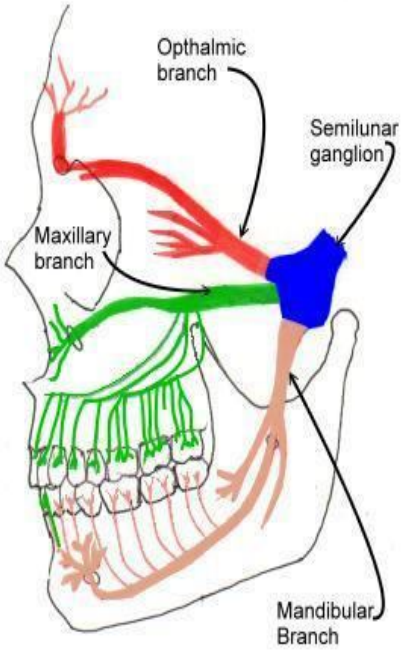
- bllokada paravertebrale e nervav interkostal,

- bllokada epidurale e rrënjëve,
- rizotomia posteriore: prerja e rrënjëve të pasme (senzibile),
- simpatektomia, torakale apo lumbale, hiqet një pjesë e lidhjes së simpatikusit me dy ganglione fqinje të simpatikusit,
- stelektomia dmth. heqja e ganglionit qafor simpatik të poshtëm (ganglion stellatum). Pas stelektomisë paraqitet sindromi i Hornerit: ptosis, miosis,enophtalmus,
- hordotomia dmth prerja e traktit spinotalamik për dhimbje. Në ditët e sotme hordotomia kryhet me stereotaksi me termokoagulim me rrymë me frekuenca të larta,
- në nivele më të larta (talamusi) kryhet operacioni stereotaksik i qëllimt për ti larguar dhimbjet.

Neuralgjia e nervit trigeminal

Neuralgjia e nervit trigeminal është simptomatik apo idiopatik. Neuralgjinë simptomatike e shkaktojnë tumorët e ganglionit të Gasser-it, tumorët e vet nervit, aneurizmat e arteries karotis interna,malformacionet vaskulare për rreth ponsit, neurinoma dhe meningeoma e këndit pontocerebral, kurse nganjëherë është edhe shenji primar i sklerozës multiple. Neuralgjia idiopatike është me shkaktar të panjohur.

Pasqyra klinike manifestohet me sulme të dhimbjes në regjionin e njërës apo të tri degëve të nervus trigeminusit (njëra gjysmë e kokës). Dhimbja ia fillon përnjëherë, e arrinë punktum maksimumin dhe pas kësaj spontanisht ndërpritet. Mundet me qenë edhe e përhershme me oscilime në intenzitet nëse nervi trigeminal përherë i është ekspaozuar ngacmimit.

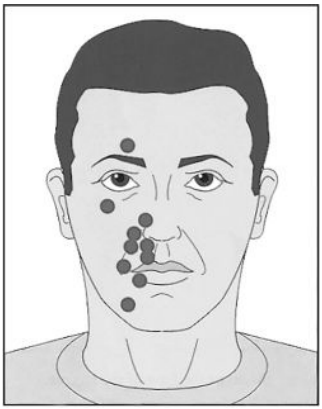


***Nervi Trigeminal dhe degët e tij**

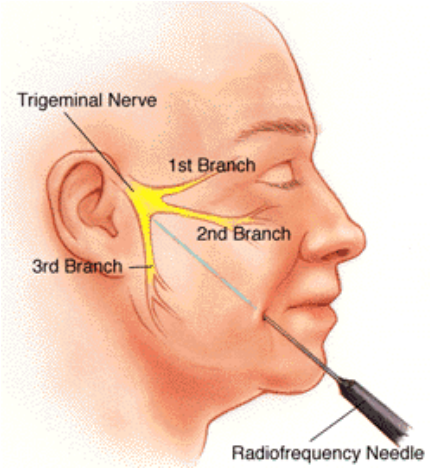
Diagnoza është e kjartë veq në bazë të dhimbjeve karakteristike. Megjithatë janë të nevojshme disa procedura diagnostike me dalluar neuralgjinë simptomatike nga ajo idiopatike.

Mjekimi. Nëse shkaktar i neuralgjisë është tumori apo ndonjë proqes tjetër patologjik, atëherë neuralgjia mjekohet me heqjen e proqesit patologjik. Te neuralgjia idiopatike kryhet neurotomia pas ganglionit të Gasser-it ose prehet pjesa senzibile e nervit (portio amio) në dalje të nervus trigeminusit nga ponsi.

Vërejtje. Neuralgjia e nervav tjerë kranial është e rrallë. Pas neuralgjisë së nervus trigeminusit më e shpeshta është neuralgjia e nervus glosofarongeusit.



***Dhimjet e lokalizuara në pjesë të ndryshme të fytyrës te N.T.**



***Mjekimi me radiofrekuencë**

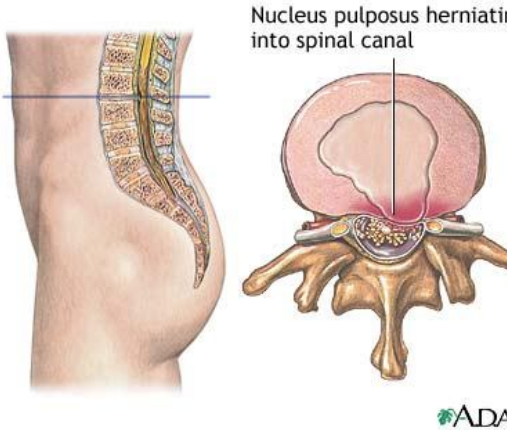
Sëmundjet e vertebrave

Hernia e diskusit intervertebral

Hernitë e diskusit intervertebral janë më së shpeshti në vertebrat lumbosakrale, pastaj në të qafës, kurse më të rrallat në torakale. Diskusi intervertebral prolabon kah kanali spinal dhe shkakton komprimim të rrënjëve spinale apo edhe të medullës spinale.

Hernia e diskusit intervertebal në regjionin lumbosakral

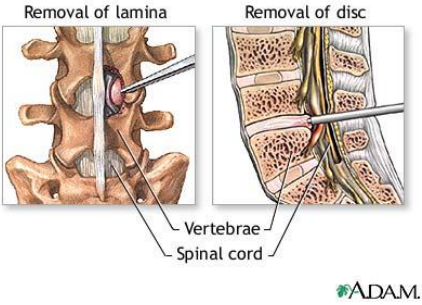
Diskusin intervertebral e formon anulus fibrozus dhe nukleus pulpozus i cili është ind mukozal hidrofil (80% ujë) dhe se nuk është shtypës. Nukleus pulpozus pa ndërpre ndërron, humb ujin, ngadal bëhet masë amorfe dhe se mund të kalcifikoj. Shkaktar i protruzionit është degjenerimi i anulusit dhe i ligamentit, kurse si shkaktar plotësues janë traumat.Protruzioni i diskusit intervertebral tregon herninë fillestare, prollapsi është shkallë më e lartë e herniesë, kurse ekstruzioni tregon gjendjen kur e tërë masa e diskusit gjindet si trup i huaj në kanalin vertebral.

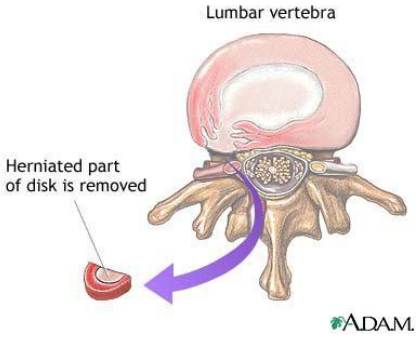


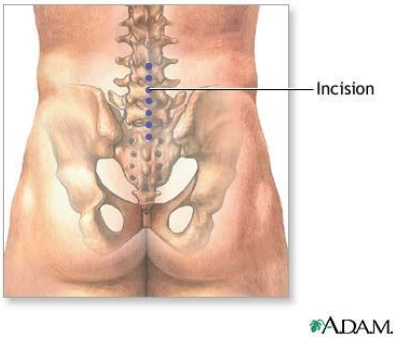
***Diskus hernia lumbosakrale**

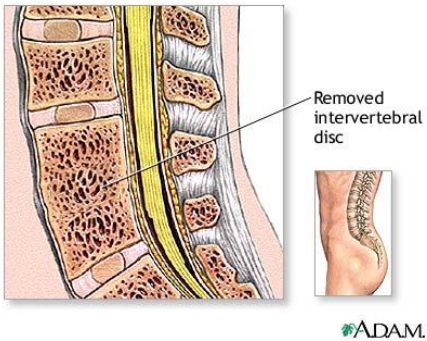
Pasqyra klinike. Diskus hernia më së shpeshti është midis L4-L5 dhe L5-S1 1. Pasqyra klinike manifestohet me dhimbje në kryqëza (lumbalgjia) me zgjërim të më

vonshëm të dhimbjeve përgjat këmbës deri te shputa apo te gishtat. Dhimbja është e tipit radikular. Përveq kësaj gjindet edhe dëmtimi i ndieshmërisë prej hipestezisë deri te anestezioni në regjionin e inervuar të njërit nerv (dermatom). Kollitja dhe teshmja rrisin dhimbjet në kryqëza. Dhimbja nganjëherë është shumë e fortë dhe të sëmurët janë të pa lëvizshëm. Në rastet e avansuara vjenë deri te dobësimi motorik i shputës, shuarja e reflekseve fiziologjik, kurse mund të jetë edhe crregullimi i funksionit të sfinkterit.









***Pocedurat kirurgjike te D.H.L-S**

Diagnoza leht vendoset në bazë të anamnezës dhe të shiqimit klinikë. Është e nevojshme që

para kësaj të bëhet rentgengrafia e vertebrave lumbosakrale dhe kur të egzistoj indikacioni, edhe miellografinë lumbale. Aparaturat e reja të CT-së janë të sigurta në diagnostikën e diskus hernisë si dhe shiëimi i NMR-së.

Mjekimi. Derisa zgjasin simptomet e irritimit (dhimbja), mjekohet me barna të ndryshëm (analgjetikë, spazmolitikë, kortikosteroidë) apo me terapi fizikale. Mjekimi operativ është i indikuar vetëm te dhimbjet e pa përmbajtura dhe te përkeqësimi i dukshëm neurologjik progresiv.

Prognoza është e mirë.

Hernia e diskusit intervertebral në regjionin cervikal (të qafës)

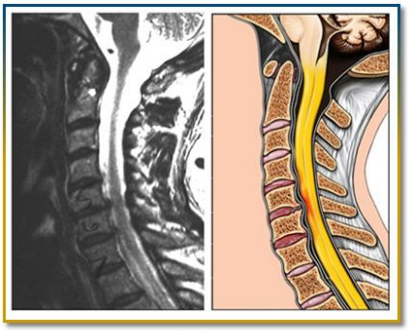
Henitë më së shpeshti janë midis C5-C6 dhe C6-C7. Varësisht nga drejtimi i prolapsit, shkaktojnë dëmtimin e medullës spinale dhe të rrënjëve të nervav.

Pasqyra klinike. Simptomet e përgjithshme janë dhimbjet në qafë, në krihë (supe) dhe shuplaka. Muskulatura e qafës është e tensionuar dhe e shtanguar, kurse kolla dhe teshmja rrisin dhimbjet. Varësisht nga drejtimi i herniacionit, është e theksuar:

a) Sindromi vertebral gjegjësisht radikular dhe se kemi zvoglim apo rritje të ndieshmërisë për dhimbje, dobësim muskulature, atrofi, zvoglim të tonusit, reflekse të dobësuara apo të shuara.

b) Sindromi medular manifestohet me paraparezë spastike apo me paraplegji, me reflekse të theskuar, ulje të ndieshmërisë distalisht nga vendi i komprimimit dhe pengesat e urinimit dhe defekimit.

Diagnoza. Diagnoza vehet në bazë të shiqimit neurologjik, të rezultatit të hulumtimeve elektrodiagnostike, të rentgengrafife native të vertebrave të qafës, të miellografisë dhe të tomografisë së kompjuterizuar dhe shiqimit të NMR-së së vertebrave.



***Diskus hernia cervikale**

Mjekimi. Për mjekim vlejnë të njejtat parime sikur edhe te diskus hernitë intervertebrale në regjionin lumbosakral.
Progmoza është e mirë nëse operacioni kryhet me kohë.

Anomalitë kongjenitale të sistemit nervor qendror

Spina bifida
Spina bifida paraqitet për shkak të crregullimit në zhvillim të vertebrave. Kanali vertebral mbyllet pas rreth 12 javëve të jetës fetale dhe se del që spina bifida paraqitet në jetën e hershme intrauterine. Ndahet në dy grupe: spina bifida okulta, te cila egziston vetëmdefekti i kockës, dhe spina bifida me meningokellë dhe me miellomeningokellë. Te e fundit defekti i kockës është i kombinuar me protruzion të meningave, të medullës spinale dhe të rrënjëve.

Spina bifida okulta

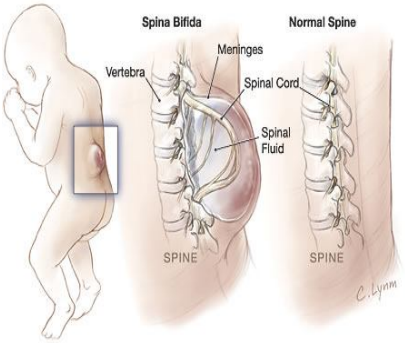
Kjo anomali haset në përpjestim të shpështë. Defekti kockor gjindet në vertebrat lumbale apo lumbosakrale. Defekti i kockave mund të palpohet, kurse në lëkurë mbi defekt shihet shtim i qimeve, grumbullim të indit yndyror, thellim i lëkurës dhe teleangiektazi.

***Spina Bifida**

Pasqyra klinike. Simptomet nuk paraqiten për shkak të defektit të kockës por për shkak të lipomave përcjellës, të adhezioneve, të apozicioneve kockore apo të crregullimit të zhvillimit të medullës spinale. Jo rrallë së bashku me spina bifida kemi edhe shputa të deformuara. Simptomet më vonë mund edhe të përkeqësohen dhe se paraqiten pengesat e urinimit, të defekimit si dhe shenjat e dëmtimit të rrënjëve spinale, të motorikës dhe senzibilitetit.

Diagnoza. Diagnoza vehet në bazë të shenjav lokal të dukshëm në lëkurë, me rentgengrafi të vertebrave, kurse nganjëherë është e nevojshme edhe miellografia lumbale.Shkallën e dëmtimit të elementeve neural e bazojmë me shiqimin klinikë dhe me elektromiografi.

Mjekimi. Spina bifida okulta sa për veti nuk pengon zhvillimin normal dhe nuk është i nevojshëm as mjekimi i posaqëm. Te uljet neurologjike porgresive është inevojshëm mjekimi operativ (adhesioliza, heqja e lipomit apo të cilit do tjetër tumor përcjellës, siq janë dermoidët, hordomët, teratomët).



***Spina Bifida**

Prognoza. Te spina bifida okulta e pastërt prognoza është e mirë. Megjithatë varet nga proqeset patologjike përcjellëse.

Meningokella spinalis (meningocoela spinalis)

Meningokellat paraqiten me protruzion të meningasë (mbështjellësit) nëpër defekt të kockës dhe paraqitet ngritje sikur herni. Më së shpeshti janë në regjionin lumbosakral, kurse përmbajtja e hernisë është likvori.

Pasqyra klinike. Regullisht kemi deficit neurologjik.

Diagnoza. Kryhet inspekcioni, palpimi, hulumtohet konzistenca, komprsiobiliteti, gjendja gjatë mbufatjes dhe

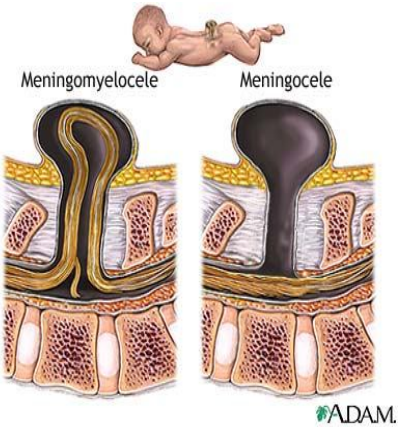
ndërimit të pozitës së trupit. Me shiqim rentgenologjik vërtetohet defekti i kockës.

Mjekimi. Me operacion ekscidohetqeska durale dhe rekonstrukohet dura mater.

Prognoza është e mirë.

Miellomeningokella (myelomeningocoela)

Rrënjët spinale dhe medulla spinalis kalojnë nëpër defekt të kockës dhe zakonisht janë të ngjitura me murin e qeskës meningeale.



Pasqyra klinike. Crregullimi i urinimit dhe defekimit (incontinentio alvi et urinae), deficiti motorik dhe senzibil janë në harmoni me nivelin e anomalisë. Nëse malformacioni është në nivele më të larta (torakale), mund të egzistoj pasqyra klinike e prerjes së plotë apo të pjesërishme të medullës spinale.

Diagnoza përafërsisht është e kjartë veq nga vetë ngritjet në regjionin e vertebrave, kurse rezultati neurologjik flet për tipin e malformacionit. Me shiqim rentgenologjik vërtetohet defekti i kockës, me elektromiografi caktohet shkalla e dëmtimit, kurse sipas nevojës bëhet edhe miellografia dhe tomografia e kompjuterizuar.

Mjekimi ka karakter preventiv (pengon infekcionin). Megjiathatë rezultatet e mjekimit operativ të miellomeningokellave janë të këqija, deficiti neurologjik mbetet i pandryshuar, kurse shpesh zhvillohet apo përkeqësohet veq hidrocefalusi egzistues.

Kranium bifidum (cranium bifidum)

Kranium bifidum paraqitet për shkak të crregullimit të ngjitjes së kockave të kafkës në vijën e mesme. Kështu paraqiten defektet e kockës të cilët më së shpeshti janë në regjionin okcipitalo nazoorbital, por të

shpeshtë janë në bazë të kraniumit. Nëse nëpër defekt të kockës dalin meninget, paraqitet meningokella, nëse qeska e herniesë përmban me mbështjellës edhe tru, flitet për meningoencefalokellë>

Pasqyra klinike. Simptomet varen nga lokalizimi i malformacionit, tipi i malformacionit dhe nga ndryshimet e lindura përcjellëse, psh. Hidrocefalusi. Malformacinet e mëdha edhe estetikisht janë të deformuar. Nëse lëkura mbi to është e hollë apo në cfardo mënyrë e dëmtuar, kërcnohet rreziku nga infekcioni (meningitisi).

Mjekimi konsiston në ekscizionin e qeskës, heqjen e përmbajtjes së saj dhe mbylljen e fortë dhe të saktë të dura mater.

Prognoza është aq më e keqe sa më shumë që qeska përmban ind neural dhe se a egziston hidrocefalusi apo ndonjë malformacion tjetër përcjellës.

Impresioni bazilar

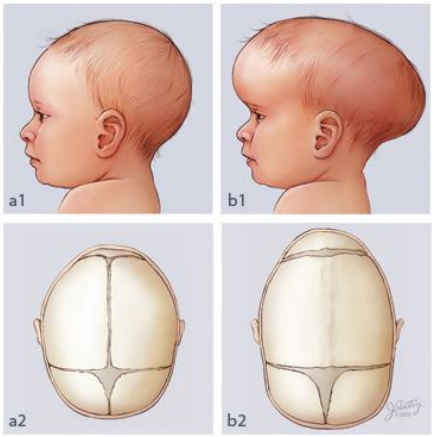
Impresioni bazilar është deformacion i kockëssë bazës së kraniumit. Paraqitet si pasojë e crregullimit primar të zhvillimit. Te kjo egziston foramen okcipitale magnum i ngushtuar, kurse dens epistrofei i shtyrë kah baza dhe komprimon trungun cerebral.

Pasqyra klinike është pasojë e këtij komprimimi dhe manifestohet me dobësim motorik të ekstremiteteve, me atrofi të muskujve *dhe* me crregullim të senzibilitetit.

Mjekimi është operativ. Bëhet dekomprimimi (zgjërimi i foramen okcipitale magnum) dhe laminektomia e vertebrës së parë dhe të dytë qafore.

Kraniostenoza (craniostenosis, craniosynostosis)

Kraniostenoza është mbyllje e hershme e suturave të kafkës. Pasojë është deformimi i kafkës me veprim të caktuar në tru. Kraniostenoza mund të paraqitet edhe në familje.

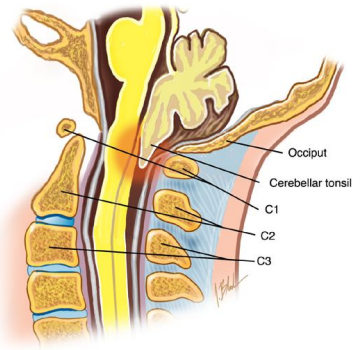


***Craniosynostosis**

Pasqyra klinike. Varësisht nga deformimi i kafkës paraqiten egzoftalmusi, atrofia e nervit optik, retardimi në zhvillim, të shpeshta janë kokëdhimbjet, egziston edema e papillës së nervit optik për shkak të rritjes së shtypjes intrakraniale, sulmet epileptike, ngecje në zhvillimin psiqik. Më së shpeshti gjindet oksicefalia (oxycephalus) me kokë sikur kupollë, skafocefalusi (scaphocephalus) brahicefalus (brachycephalus).
Diagnoza. Pamja e kafkës dhe shenjat tjera të dukshme drejtojnë në kraniostenozë. Është e nevojshme të bëhet kraniogrami dhe me vërtetuar se cilat sutura janë ngjitur si dhe me bërë testet psikologjike.
Mjekimi. Preferohet që sa më herët të bëhet operacioni dekompresiv.

Malformacioni Arnold-Chiari

Te ky malformacion gjindet zgjatje e tonzillës së trurit të vogël (Arnold) dhe të trungut cerebral (Chiari) në vrimën e madhe okcipitale dhe i pjesës fillestare të kanalit spinal, kurse vrima e ventrikullit të IV-të cerebral gjindet në kanalin spinal. Për këtë shkak është crregulluar qarkullimi i likvorit, kurse është zvogluar edhe absorbimi. Shpesh me këtë malformacion gjindet edhe spina bifida me meningokellë.



***Malformacioni Arnold-Chiari**

Pasqyra klinike. Veq herët egzistojnë shenjat e

malformacioneve përcjellëse. Simptomet e hershëm dmth edhe prognoza e keqe. Komprimimi i trungut cerebral dhe tërheqja e radikseve japin shenja tjerë: pengesat motorike, trofike dhe senzibile. Më rrallë paraqiten simptomet e vonshme kur mund të imitojnë tumorët.

Mjekohet me operacion në kohën e duhur. Procedura varet nga ajo se a gjindet vetëm malformacioni i Arnold-Chiarit apo është i shoqëruar me malformacionet tjera. Nëse egziston vetëm anomalia e Arnold-Chiarit, duhet bërë kraniektominë subokcipitale dekompresive dhe laminekktominë sipas gjatësisë së protruzionit të elementëve neural në kanalin spinal.

Prognoza varet nga simptomatologjia neurologjike dhe koha kur është bërë operacioni.

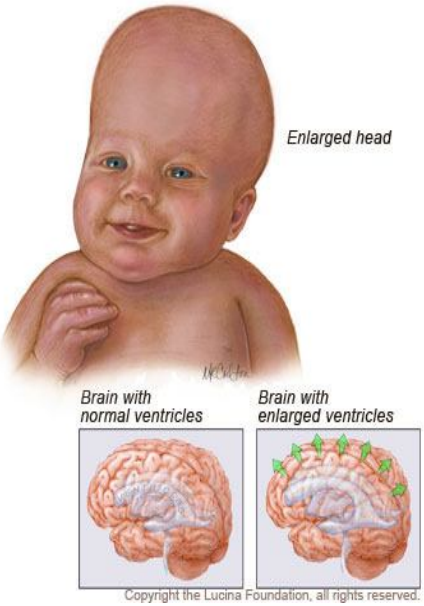
Hidrocefalusi (hydrocephalus)

Hidrocefalusi nuk është sëmundje por gjendje e karakterizuar me zgjërim të sistemit ventrikular dhe aktualisht apo më herët me rritje të shtypjes intrakraniale, e cila mund të paraqitet si pasojë e sëmundjeve të ndryshme të sistemit nervor qendror (tumorët, inflamacionet, gjakderdhjet, traumat dhe sëmundjet tjera).

Hidrocefalusi mund të klasifikohet në mënyra të ndryshme, varësisht nga kriteret për klasifikim. Sipas kohës kur paraqitet dallohet ai kongjenital dhe ai i aktivizuar, sipas shtypjes intrakraniale hipertenziv dhe normotenziv. Patologët dallojnë të jashtmin dhe të brendshmin, megjithëse sipas njohurive të reja zgjërimi i pjesëve subarahnoidale të hapsirës së likvorit nuk është hidrocefalus por pasojë e atrofisë së trurit.

Në punën klinike më praktikë është klasifikimi patofiziologjik i hidrocefalusit sipas së cilës dallohet hidrocefalusi obstruktiv, malresorbtiv, dhe hidrocefalusi hipersekretor. Hidrocefalusi obstruktiv shkaktohet për shkak të pengesës (obstrukcionit) në rrugën midis sekrecionit (plexus choroideus) dhe resorbimit të likvorit (granulacionet e Pachion-it). Shkaktari më i shpeshtë i hidrocefalusit obstruktiv janë tumorët. Në hidrocefalusin obstruktiv bënë pjesë edhe ai kongjenital, në të

cilin egziston atrezioni apo stenoza e akveduktusit mezencefalik. Hidrocefalusi malresorbtiv shkaktohet për shkak të dëmtimit të resorbimit. Në atë grup bëjnë pjesë hidrocefaluset posthemoragjik, postmeningjital, posttraumatikë dhe postoperativ. Si shembull i hidrocefalusit hipersekretor ceket hidrocefalusi te papilloma e pleksus koroideus, edhepse te ky tumor egziston edhe komponenta obstruktive kështu që pyetja e egzistimit të hidrocefalusit hipersekretor mbetet e hapur.



***Hydrocephalus**

Pasqyra klinike e hidrocefalusit është e ndryshme para dhe pas mbylljes së suturave midis kockave të kafkës. Suturat e hapura mundësojnë rritjen e kafkës kështu që hidrocefalusi në moshën e të posalindurëve dhe të motakëve karakterizohet me rritje të kafkës, me largim të suturave, zgjërim të fontanellave, tendosje të lëkurës së kafkës, theksim i shtuar i vijave venoze të kafkës, shkatrrim i raporteve normale midis neurokraniumit, gjegjësisht viscerokraniumit. Paraqitet pamja e të perenduarit të diellit dhe parapareza spastike. Nëse hidrocefalusi zhvillohet shpejtë, paraqitet ngacmimi dhe vaji, të vjellurit si dhe shkallë të ndryshme të crregullimit të gjendjes së vetëdijesë, prej përgjumsisë deri te koma. Pas mbylljes së suturave midis kockave të kafkës pasqyra klinike e hidrocefalusit karakterizohet me shenja akute apo kronike të hipertensionit intrakranial.

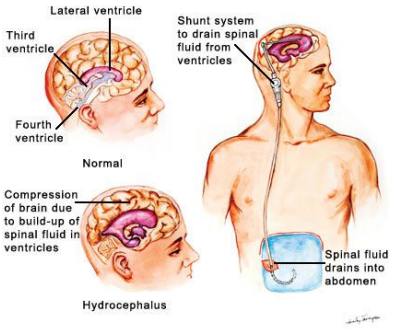
Diagnoza e hidrocefalusit vehet në bazë të pasqyrës klinike. Si suksesi i mjekimit varet nga diagnoza sa më e hershme, në

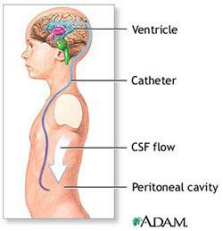
ditët e sotme nuk pritet zhvillimi i pasqyrës klinike por bëhen përpjekje që të vërtetohet ose të përjashtohet hidrocefalusi që në shtatëzani me shiqim me ultrazë të shtatëzanës, si dhe shiqimi i rregullt me ultrazë i të gjithë të posalindurve dhe të mutakëve në të cilët egzistojnë faktorët e rrezikut për zhvillim të hidrocefalusit (sëmundjet e nënës, komplikimet në shtatëzani, gjatë kohës së lindjes, sëmundjet pas lindjes). Metoda kryesore diagnostike në zbulimin e hidrocefalusit në moshën e të posalindurit dhe te motakët është shiqimi transfontanelar i trurit me ultrazë. Pas mbylljes së fontanelave shiqimi me ultrazë nuk është më i mundur me e vizualizua përmbajtjen endokraniale kështu që metodat kryesore diagnostike janë CT-ja e trurit dhe shiqimi i kokës me NMR.

Mjekimi i hidrocefalusit varet nga shkaktari i saj. Nëse është obstruktiv, hidrocefalusi i shkaktuar me tumor, atëherë heqja e tumorit dmth si regull edhe mjekimi i tij.

Nëse hidrocefalusi është malresorbtiv apo obstruktiv, ku obstrukcioni nuk mund të hiqet (atrezioni i akveduktusit, tumorët inoperabil), është e nevojshme të mjekohet hidrocefalusi. Mjekimi është kirurgjik dhe përbëhet në drenazhën e likvorit nga ventrikuli lateral në hapsirën tjetër trupore: peritoneum (ventrikuloperitoneostomia) apo atriumi i djathtë i zemrës (ventrikuloatriostomia).

Prognoza parësisht varet nga shkaktari i hidrocefalusit, kurse pastaj nga diagnoza e hershme. Hidrocefalusin duhet sa më herët me diagnostifikue dhe nëse tregon ecuri progresive, me i ndërtua drenim të hershëm në mënyrë që të pengohet shkatrrimi i trurit për shkak të shtypjes së rritur dhe rritjes progresive të ventrikulit.





***Drenazha e LCS në hapësirën abdominale**

Kapitulli 5

QAFA

Cistat dhe fistulat e qafës: shih kapitullin " Kirurgjia e fëmijve"

Inflamacionet

Karbunkuli në zverk (carbunculus nuchae)

Karbunkuli në zverk është grumbull furunkulash të cilët formojnë të enjtur të fortë me shtrat të qelbit. I sëmuri ankohet në dhimbje, sidomos gjatë lëvizjeve të kokës, ndërsa temperatura trupore mundet me qenë e rritur. Karbunkuli më shpesh paraqitet në të sëmurët me diabet. Mjekimi është kirurgjik, ndërsa konsiston në ekscizion dhe tamponadë të plagës me kordon të gazës. Cdo herë është e nevojshme dhënja e antibiotikëve apo sulfonamideve dhe me analizue glukozën në gjak dhe në urinë.

Inflamacionet e nyjeve limfatike të qafës (lymphadenitis colli)

Ndryshimet inflamatore në nyjet limfatike paraqiten për shkak të zgjërimit të infekcionit nga fokusi primar. Për këtë shkak cdo herë duhet kërkuar burimin e infekcionit.

Inflamacioni jospecifik rëndom paraqitet me zgjërimin e infekcionit prej tonzillave apo prej dhëmbit. Një apo më shumë nyje limfatike nën mandibullë janë të rritura dhe të dhimbshme. Proqesi inflamator mund të zgjërohet në lëkurë, dhe se lajmërohet edema dhe e skuqura. Temperatura trupore

cdo herë është e rritur. Në mjëkimin e fokusit primar arrihet edhe qetësimi i limfadenitisit. Nëse vjenë deri te abscedimi, fenomeni i fluktuacionit është pozitiv dhe janë të nevojshme incizionet dhe drenimi i abscesit.

Inflamacioni specific tubercular (lymphadenitis tuberculosa colli) sot është vetëm dukuri e rrallë. Rregullisht janë të rritura nyjet limfatike submandibulare dhe cervikale sepse tonzillet janë portat hyrëse më të shpeshta të infekcionit. Nyjet limfatike janë të forta, të pa dhimbshme dhe në mes veti të ngjitura. Nëse vjenë deri te zbutja (kazeifikimi) dhe ngjitja me lëkurë, do të zhvillohet fistula. Mjekimi bëhet me antituberkulocit.

Tumorët

Rritja e nyjeve limfatike (limfadenopatia – lymphadenopathia) në qafë më së shpeshti paraqitet për shkak të tumorëve (rreth 84 % të rasteve). Në rreth 80% të sëmurëve indirect janë metastazat e tumorëve malinj të kokës dhe qafës. Metastazat paraqiten në të shumtën në moshat e vjetra midis 55 dhe 65 vjecare. Përjashtim është kanceri papillar I tiroides, i cili lajmërohet te fëmijët dhe te personat e rinj. Metastazat në nyjet limfatike cervikale më së shpeshti paraqiten (rreth 85%) kur tumori primar është i lokalizuar mbi klavikulë. Metastazat në qafë, nën dhe pas veshit, rrjedhin në të shumtën prej tumorëve të nazofarinksit, kurse pas mandibulës apo në regjionin submaksillar më së shpeshti paraqitet te malignomat e tonsilleve, të hapsirës së gojës dhe të gingivave. Nyjet metastatike në regjionin submental paraqiten te tumorët e gjuhës, buzës së poshtme dhe pjesës së përparme të hapsirës së gojës. Në mesin e 1/3 së qafës shohim metastazat te kanceri i tiroidesë, i hipofarinksit dhe i laringut.

Metastazat në regjionin supraklavikular zakonisht paraqiten nëse tumori primar është nën klavikulë: mushkëritë, gjiri dhe organet abdominale. Metastazat në fosën e majtë supraklavikulare (nyja e Virchovit) është karakteristike për tumorët malinj të abdomenit më së shpeshti për kancerin e lukthit.

Metastazat në nyjet limfatike manifestohen sit ë pa dhimbshme, nyje të forta. Cdo herrë është i nevojshëm punkcioni dha naliza citologjike, biopsia operative dhe shiqimi histopatologjik.
Tumorin primar duhet zbuluar me përpunim të temelt klinikë.
Nganjëherë nuk mund të zbulohet tumori primar.
Te metastazat e kancerit në regjionin e kokës dhe qafës vjenë në konsiderim intervenimi operativ radikal me diseksion të nyjeve limfatike në qafë apo rrezatimi.
Tumorët primar të nyjeve limfatike më së shpeshti janë limfomat malinje.
Te limfoma një nyje fillon me të shpejt me u rritur, depërton mbështjellsin dhe ngjitet me indin për rreth dhe me nyjet tjera limfatike. Rregullisht janë të rritura nyjet limfatike edhe në reghionet tjera.
Simptomet e përgjithshme të sëmundjes shpeshë lajmërohen më vonë, disa muaj pasi që të paraqitet tumori lokal asimptomatikë.

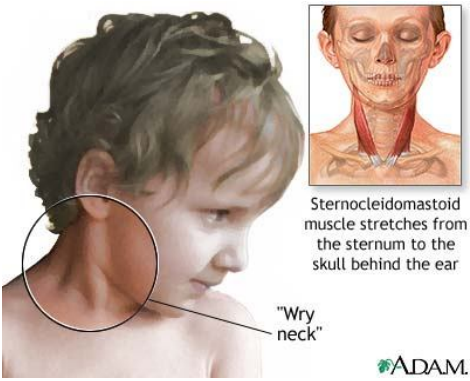
Tumori glomus carotici (chemodectoma). Ky është tumor i rrallë i cili rrjedhë nga paraganglionet (kemoreceptorët në ndarje të karotides. Tumori zakonisht paraqitet midis moshës 40 dhe 60 vjecare, rritet ngadal dhe në të shumtën e rasteve është beninj.

Simptomet

1. Paraqitet nyja në pjesën e sipërme të qafës nën tehun e përparëm të muskulit sternokleidomastoideus.
2. Ngandonjëherë tumori pulson, sepse përcillet pulsimi i karotides.
3. Ngandonjëherë bënë komprimim të nervit hipoglosus, të n. vagus dhe të simpatikusit
4. Shumë rrallë shkakton iskemi cerebrale kaluese për shkak të komprimimit të art.karotis.
5. Disfagia dhe dhimbjet janë përjashtimisht.

Mjekimi. Hiqet me operacion.

Tortikolisi (torticollis – caput obstipum)



*Tortikolisi

Tortikolisi apo qafa e shtrembër është deformitet i lindur i cili paraqitet për shkak të kontrakturës fibrotike të muskulit sternokleidomastoideus. Më i rrallë është shkaktar malformacioni i vertebrës cervikale (hemivertebra, sindromi Klippel- Feilout).

Tipi muscular i tortikolisit është pasojë e shkurtimit të muskulit sternokleidomastoideus në njërën anë. Në 1/3 distale muskuli këthehet n ëind fibrotik. Nuk është krejtësisht e kjartë se a është shkaktar i shkurtimit të muskulit trauma nga lindja (hematomi i organizuar), malformacioni lokal apo fibromatoza.

Në rreth 20-30% të rasteve të fëmijve lindin me pjesën pedalike.

Pasqyra klinike

1. Pas një kohe të shkurtë pas lindjes nëna vëren se fëmiu po e mbanë kokën të këthyer në njërën anë.
2. Ngandonjëherë prekete enjtur në formë shtize në 1/3 e poshtme të muskulit sternokleiodomastoideus.
   Te shumica e fëmijve kjo edemë humbet gjatë dy viteve të para.

Nëse tortikolisi mbetet pas vitit të dytë të jetës, zhvillohet pasqyra tipike:

- muskuli i shkurtër palpohet sikur kordhele e shtrirë nën lëkurë,
- koka është e këthyer në anën e muskulit të shkurtuar,
- mjekra është pak e ngritur dhe e sjellur në anën e kundërt,
- fytyra merr pamje asimetrike,
- gjatë kohës paraqitet skolioza e vertebrave qafore.

Mjekimi

1. Gjatë vitit të parë duhet bërë lëvizje të forta rotative të kokës në të gjitha drejtimet. Fëmiu flenë barkas, ndërsa fytyrën duhet këthyer nga ana e sëmurë.
2. Nëse tortikolisi është i shprehur edhe pas vitit të dytë, është i nevojshëm intervenimi operativ: prerja

e muskulit sternokleidomastoideus në vendin ku ngjitet në sternum dhe klavikulë. Pas operacionit preferohet bartja e qafores prej materialit plastikë në mënyrë që koka të mbahet në pozitë të re.

Nëse intervenimi kirurgjik është kryer herët, deformimi sekondar i fytyrës dhe bushtit kurrizor zhduket spontanisht.

Flegmonat dhe absceset në qafë

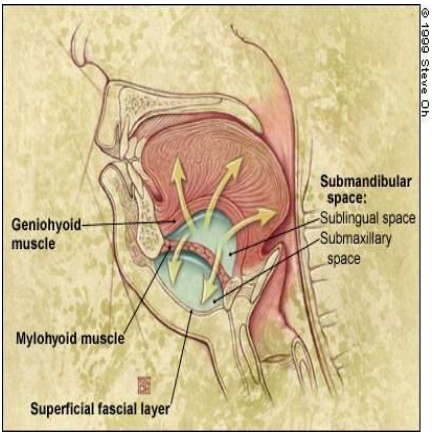
Abscesi retrofaringeal është infekcion purulent i rrallë, i cili rrjedhë prej infekcionit retrofaringeal të nyjeve limfatike. Zakonisht paraqitet në moshën e hershme fëminore pas lisë, anginës apo skarlatinës. Infekcioni është i lokalizuar edhe në indin lidhor paravertebral, ndërsa mund të zgjërohet edhe në mediastinumin e pasëm.

***Abcesi retrofaringeal**

Simptomet: temperature trupore e rritur, edemë si shpuza në murin e pasëm të ezofagut, në fotografinë rentgenologjike të indeve të buta të qafës të bërë lateralisht shihet e zgjëruar hapsira retrofaringeale.
Mjekimi: incizioni dhe drenimi, doza të mëdha antibiotikësh.

Angina e Ludëigut është inflamacion difuz purulent i bazës së hapsirës së gojës, e cila rrjedhë nga infekcioni i dhëmbit (abscesi dental). Të sëmurët shpesh kanë diabet.
Simptomet: baza e hapsirës së gojës është shumë edematoze, ndërsa gjuha është e shtyrë nga

lartë dhe prapa, dhe është e vështirsuar gëlltitja dhe frymarrja. Më vonë mund të jetë e përfshirë e tërë hapsira e bazës së gojës, dhe i tërë regjioni subamndibular është i enjtur. Infekcioni mund të shpërndahet nëpër pjesët e poshtme të qafës deri te klavikula. I sëmuri kërcnohet nga edemi i gllotisit dhe ngulfatja.



***Ludwig Angina**

Mjekimi: incizioni i gjërë dhe drenazha, 2. doza të mëdha antibiotikësh, 3. trakeotomia urgjente është e nevojshme nëse është e vështirsuar frymarrja.

Flegmona e thellë e qafës përfshinë indin lidhor të shkriftë për rreth tiroidesë dhe për rreth venës jugullare, por mudn të zgjërohet kah mediastini.

Simptomet. E enjtur e qafës, dhimbjet, ndërsa më vonë paraqitet e skuqura e lëkurës dhe fenomeni i fluktuimit. Simptomet e emdiastinumit bëhen më të theksuara nëse infekcioni zgjërohet në mediastinum.

Mjekimi. Incizioni dhe drenazha, si dhe doza të mëdha antibiotikësh. Te mediastinitisi është e nevojshme mediastinotomia urgjente dhe drenazha.

Aktinomikoza e qafës (actinomycosis colli)

Kjo është formë cervikofaciale e aktinomikozës e lokalizuar në pjesët e buta të qafës dhe fytyrës.

Simptomet. Infiltrati i fortë në indin nënlëkuror nën mandibulë, i cili është i ndieshëm në dhimbje. Më vonë paraqiten fistulat e jashtme me përmbajtje të holluar nga të cilat del qelb I verdhë dhe kokërza të verdha sikurse thërmia (…….. aktinomikoze).

Mjekimi. 1. doza të mëdha të penicilinës, 2. incizioni dhe drenimi i abscesit.

Lipoma e qafës (lipoma colli)

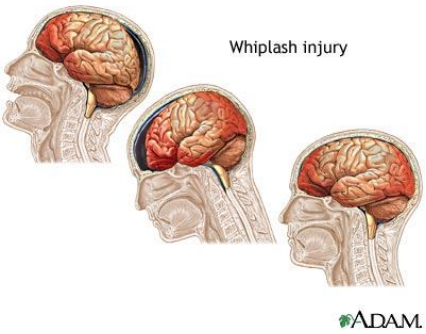
Në qafë mund të paraqiten lipoma të veqanta (solitare) apo grumbull i indit yndyror në formë të mullanit i cili përfshinë për rreth qafën dhe rritet në strukturat e thella të qafës (i ashtuquejturi morbus Madelung apo qafa yndyrore e Madelungut).

***Lipoma colli**

Mjekimi 1. Lipoma solitare mund të ekstirpohet lehtë, 2. te sëmundja e Madelungut është i nevojshëm intervenimi i madhë për heqjen e të gjithë grumbujve të indit yndyror, kurse shpeshëherë kjo bëhet 2 deri 3 herë. Në ditët e sotme indi yndyror mund të hiqet me procedurën e liposukcionit, dmth. me aparatin për aspirimin e indit yndyror.

Lëndimet në regjionin e qafës

Lëndimet e thella, të hapura, të qafës nuk janë të shpeshta. Megjithatë, për shkak të rëndësisë vitale të strukturave të thella anatomike të qafës plagët në qafë duhet konsideruar lëndime serioze. Mosnjohja e lëndimeve të laringut, trakesë, farin ksit, ezofagut, enëve të gjakut të qafës dhe mediastinumit të sipërm mund të jenë vdekjeprurëse.



Disa konsiderojnë që platizma ka, duke marur parasysh lëndimet e qafës, të njejtin rol sikur peritoneumi te lëndimet e hapura të abdomenit. Pra sipas

kësaj cdo plagë në qafë e cila penetron nëpër platizmë kërkon eksplorim kirurgjik në sallë të operacionit me anestezion endotrakeal, pa marur parasysh mendimin mbi madhësinë e lëndimit gjatë shiqimit klinikë para operacionit. Lëndimet e strukturave të thella janë të mundshme, megjithatë, edhe klinikisht te "plagët negative në qafë", dmth. edhe atëherë kur nuk ka gjakderdhje të jashtme, hematom apo simptome të shokut hipovolemik.

Lëndimet e enëve të gjakut

Në regjionin e qafës mund të jenë të lënduara arteria karotis komunis dhe degët e saja ekstrakraniale, arteria vertebrale, arteria subklavia dhe vena jugularis interna.

Simptomet të cilat flasin për lëndimet e enëve të mëdha të gjakut: hipotenzioni, gjakderdhje e madhe e jashtme, hematomi i madhë në qafë i cili rritet, mungesa e pulsit periferik, deficite neurologjike të nervav përkatës të cilët i përcjellin enët e mëdha të gjakut, gjakderdhje intratorakale e madhe apo e përhershme.

Shenjat indirect të cilët nxisin dyshimin në lëndimet e enëve të gjakut:

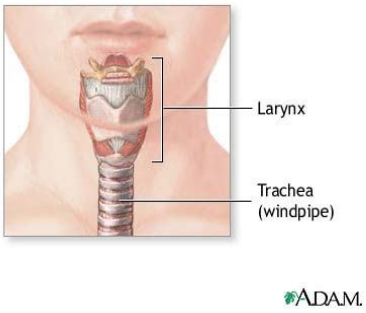
- plaga mbi klavikulë e cila penetron në platizmë,
- plaga torakale e cila shkon kah pjesa e sipërme e mediastinumit,
- zgjërimi i hijes së mediastinumit në fotografinë rentgenologjike.

Arteriografia ndihmon në diagnostifikimin e sigurtë, por ndonjëherë është i nevojshëm intervenimi i shpejt operativ pa arteriografi. Procedura operative varet nga madhësia dhe rëndësia e lëndimit të enëve të gjakut. Si rregull bëhet rekonstruimi vascular: arteriorafia laterale (sutura e arteries), anastomoza apo transplantimi i defektit me autotransplantat të enës së gjakut. Ligatura të veqanta mund të bëhen nëse qarkullimi kolateral është i kënaqshëm.

Lëndimet e larinksit dhe trakesë

Simptomet e lëndimit të larinksit dhe trakesë paraqesin vështirësi respiratore siq janë të marrurit e zërit, hemoptiza dhe emfizemi subkutan. Duhet ditur se emfizemi subkutan nuk është shenj diagnostic i këtyre lëndimeve, sepse ajri mund të vjenë nëpër plagë në lëkurë apo te lëndimet e ezofagut, bronkut apo mushkërive.

Laringoskopia indirekte jep pasqyrën mbi gjendjen e larinksit. Nëse lëndimi i larinksit dhe trakesë seriozisht vështirësojnë frymarrjen, është e nevojshme trakeostomia urgjente para intervenimit operativ.

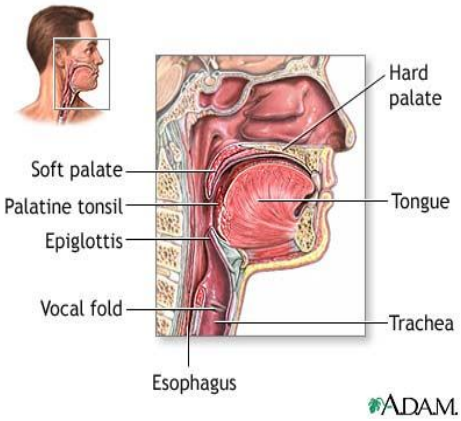


Larinksi apo trakea e lënduar mbyllet (qepet) me penj sintetik absorbues (dekson apo vikril).

Lëndimet e farinksit dhe ezofagut

Shenjat klinike të lëndimit të farinksit apo ezofagut janë hematemeza, disfagia dhe emfizemi subkutan. Shiqimi rentgenologjik me mjet kontrasti (gastrografin) mund të ndihmoj në lokalizimin e vendit të lënduar, por nuk mund të përjasshtoj lëndimin. Nëse te operimi eksplorativ nuk mund të gjindet lëndimi i vogël i ezofagut, është e vlefshme që të sëmurit t'i vehet maska e anestezionit në gojë dhe hundë dhe nën shtypje positive me i dhënë oksigjen, ndërsa plagën me e mbushë me tretje të NaCl 0,9%. Fluskat e ajrit do të dalin nëpër vendin e lënduar të ezofagut. Vendi i lënduar i farinksit apo ezofagut mbyllet në dy shtresa: shtresa e brendshme qepet me penj sintetik absorbues (vikril apo dekson), ndërsa shtresa e jashtme me penj të mëndafsht apo Prolen. Në plagë cdo herë vehet dreni për shkak të rrezikut nga infekcioni. Te lëndimet e mëdha me defect të ezofagut është e nevojshme ezofagostomia dhe

faringostomia. Nëpër ezofagostomi, përmes tubusit të vogël plastic i cili vehet në lukth përmes ezofagostomës, kryhet ushqyeshmëria.



Faringostomia shërben për daljen e jargëve. Më vonë bëhet rekonstruimi sekondar i ezofagut.

Lëndimet e nervave

Me shiqim neurologjik duhet të zbulohen lëndimet e nerrvav: pleksusi brakial, frenikusi, vagusi, rekurensi. Nëse është e mundur bëhet sutura primare e nervit të lënduar me ndihmën e mikroskopit operativ.

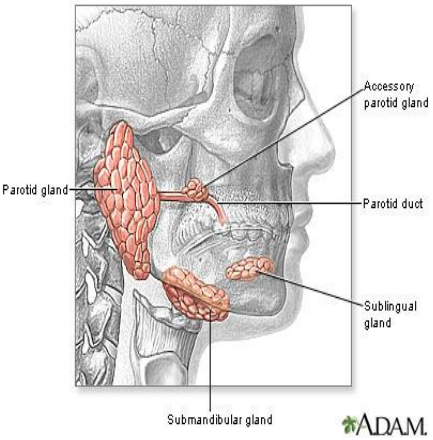
Lëndimet tjera

1. Lëndimet e tiroidesë kërkojnë ekscizionin e indit të dëmtuar, hemostazën dhe drenimin e plagës.
2. Nëse është i dëmtuar ductus thoracicus, mjafton lidhja e vendit të lënduar.

Gjëndra pas veshit – glandula parotis

Parotitis suppurativa

Kjo është gjëndra pas veshit me infekcion purulent (gl.parotide), e cila mund të paraqitet pas operacionit te të sëmurët e vjetër, të sëmurët e rëndë dhe te ata të lodhur shumë. Higjiena jo e mirë e hapsirës së gojës, dehidrimi dhe mbyllja e kanalit përcjellës të paroitdes favorizojnë zhvillimin e infekcionit stafillokoksik të kësaj gjëndre.



Simptomet: temperature e lartë, edemë akute e dhimbshme e parotids dhe shtim të dhimbjeve gjatë gëlltitjes. Më vonë lajmërohet edemë e tërë faqes së fytyrës, lëkura bëhet e skuqur, ndërsa fenomeni i fluktuacionit mbi gjëndër mund të jetë pozitiv.

Mjekimi. 1. Në fazën e hershme të infekcionit inflamacioni mund të mposhtet me ndihmën e rrezatimit, 2. incizioni dhe drenimi janë të nevojshëm nëse rrezatimi nuk ka ndikim apo është përdorur në fazë të vonshme të sëmundjes.

Tumorët e gjëndrës parotis

Tumor mixtus parotidis (tumori i përzier i parotids) është tumori më i shpeshtë i cili ka prejardhje embrionale. Në fillim është beninj, ndërsa më vonë mund të alteroj në tumor malinj. Fillon si gungëz e vogël e cila ngritë lapren e veshit, por shpejt rritet dhe ngjitet me bazën dhe lëkurën. Lajmërohet paraliza e facialisit dhe rritja e nyjeve limfatike të qafës.

Mjekimi : ekstirpimi radikal.

***Parotitis**

Nga tumorët beninj, paraqitet angioma, limfangioma, lipoma, cistadenoma etj. Nga tumorët malinj paraqitet kanceri epidermoid dhe adenokarcinoma.

Gjërësisht mbi tumorët e parotids është shkruar në librat e kirurgjisë maksillofaciale.

Trakeostomia

Kjo është hapje operative e vrimës në trake në të cilën vehet kanila. Indikacionet kryesore për trakeostomi janë:

- obstrukcioni i rrugëve të sipërme të frymarrjes, i cili pamundëson frymarrjen dhe rrezikon jetën e të sëmurit (lëndimi apo edema e laringut, paraliza e kordave të zërit, lëndimi i nofullës dhe gjuhës etj.),
- grumbullimi i sekretit në rrugët e frymarrjes te të sëmurët komatoz me refleks të dobësuar të kollitjes,
- nevoja për ventilim mekanik të mushkërive për një kohë të gjatë.

***Trakeostomia**

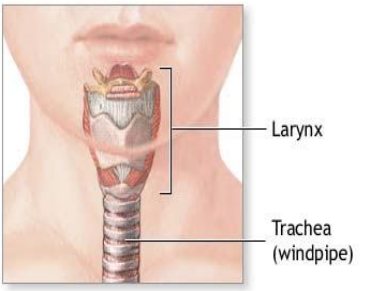
Principet themelore të operacionit

- Intervenimi kryhet në anestezion lokal apo të përgjithshëm,
- Në qafë, rreth 2 cm mbi jugulum, bëhet incizioni tërthorazi,
- Muskujt e qafës largohen anash,
- Incizioni për së gjati bëhet në unazën trakeale të dytë, të tretë dhe pjesërisht në të katërtën,
- Nëpër vrimën në trake futet kanila në pozitë të kundërt me atë që do të mbetet në trake. Kur maja e kanilës futet 1-2 cm në trake, kanila këthehet për 180 shkallë dhe futet më thellë deri te bifurkacioni i trakesë,
- Qepet lëkura me 1-2 penj nga cdo anë,
- Fryhet manzheta e kanilës plastike. Kanila e metalt përforcohet duke e mbështjellur për rreth qafës.

Komplikimet më të shpeshta

- Infekcioni i rrugëve të frymarrjes është komplikimserioz, sepse si rregull të gjitha trakeostomitë klinikisht janë të kontaminuara. Zakonisht izolohet Staphylococcus aureus (shpesh llojet rrezistente), Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli dhe Streptococcus. Megjithatë, me ndihmën e procedurës aseptike gjatë aspirimit të sekretit dhe të

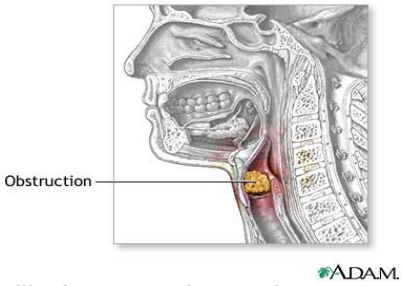
pastrimit të stomës mund të pengohet kontaminimi i madhë dhe zgjërimi i infekcionit në rrugët e poshtme të frymarrjes. Antibiotikët janë të nevojshëm te trakeobronkitisi manifest dhe te pneumonia manifeste.



***Anatomia e trakesë dhe laringut**

- Gjakderdhja mund të jetë e hershme dhe e vonshme. Gjakderdhja e hershme lajmërohet për shkak të mos kryerjes së hemostazës si duhet gjatë kohës së intervenimit kirurgjik, dhe për këtë është i nevojshëm revizioni i plagës operative që të ndalet gjakderdhja. Gjakderdhja e vonshme mund të lajmërohet nga granulacionet apo për shkak të erozionit të enëve të gjakut. Te gjakderdhjet e mëdha është i nevojshëm intervenimi i shpejtë dhe hemostaza.
- Obstrukcioni i rrugëve të frymarrjes më së shpeshti paraqitet për shkak të mbylljes së kanilës me secret, për shkak të granulomave polipoid në trakeostomë apo për shkak të ngushtimit të trakesë si shkak i lëndimit me tubus. Shenj i obstrukcionit të rrugëve të frymarrjes janë dispnea dhe stridori dhe atëherë urgjentisht duhet eliminuar shkakun e obstrukcionit.

Procedura te trakeostomitë

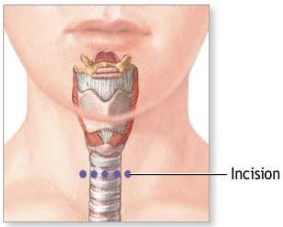


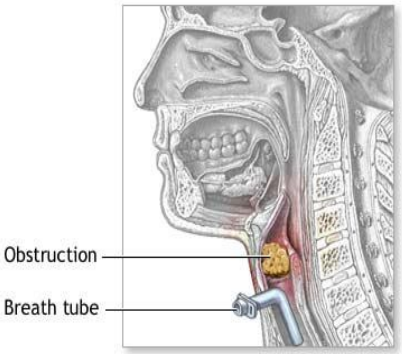
***Indikacionet për trakeostomi**

- Heqja me rregull e sekretit nga kanila dhe rrugët e poshtme të frymarrjes me ndihmën e aspiratorit me kateter steril.
- Te kanila e metalt gypin e brendshëm duhet ndërruar cdo të dytën ditë, ndërsa gypin e jashtëm një herë në javë.
- Të sigurohet njomësia dhe nxehtësia e ajrit të thither me ndihmën e aparatit për lagështi të ajrit.
- Përmes inhalatorit jepen mjetet bronkodilatore (Alupent) dhe mukolitikët (Bisolvon).
- Lidhja e rregullt e plagës dhe kujdesi i lëkurës për rreth.

Obstrukcioni akut i rrugëve të frymarrjes jasht spitalit

Te obstrukcioni akut i rrugëve të frymarrjes, i cili nuk mund të zgjidhet shpejt dhe me masa konzervative (pastrimi i rrugëve të frymarrjes, ngritja e gjuhës apo vendosja e orofaringeusit *air ëaya*) mjeku duhet urgjentisht të bëjë konikotominë (incizionin e membranës krikotiroide rreth 1,5 cm nën mollzën e Adamit) dhe në lumen të futet tubusi apo kateteri. Pas kësaj i sëmuri transportohet në spital për tretman të mëtejm.





***Procedurat kirurgjike te trakeostomia**

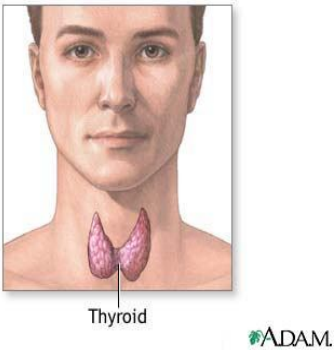
***Pas operimit**

Kapitulli 6

GJËNDRAT ENDOKRINE

Tiroidea

Struma (gusha) e thjeshtë (struma thyreoidea simplex)



Struma apo gusha e theshtë është rritje e gjëndrës tireoide e

cila nuk shkakton simptome tjera përveq në rastin e komprimimit për shkak të rritjes së gjëndrës. Kjo lloj strume (gushe) lajmërohet në mënyrë endemike apo sporadike. Për shkak të pamundësisë që tireoidea të prodhojë sasinë e envojshme të hormonit aktiv rritet reaktibiliteti për HTS, dhe kemi paraqitjen e hiperaktivitetit funksional dhe hiperplazion.

Shkaqet e gushës (strumës)

1. Mungesa e jodit, ku struma (gusha) merr karakter endemic në disa vende.
2. Shtimi i kërkesës për hormonin e tireoidesë në pubertet apo në shtatëzani.
3. Struma (gusha) mund të lajmërohet rrallë edhe përkundër marrjes së majftueshme të jodit në organizëm për shkak të mos mundësisë së sintezës së hormonit në tireoide: defektet e lindura të biosintezës së hormonit tireoid, substancat strumogjene në ndonjë ushqim (rrepat e bardhë), barnat të cilat pengojnë prodhimin e hormonit (acidi p – aminosalicilik, fenilbutazoni, litiumi).

Struma në fillim është e rritur në masë të njejtë, e mbushur me koloid, ndërsa më vonë mund të kaloj në forma nodoze.

***Struma**

Pasqyra klinike

1. Struma është e rritur.
2. Ngandonjëherë janë të pranishëm simptomet e komprimimit të trakesë (pengesat në frymarrje dhe stridori) apo të ezofagut (disfagia). Komprimimi i nervit rekurens (të marrurit e zërit) është shumë i rrallë te strumat e thjeshta, ndërsa është e shpeshtë te tumorët. Nëse lajmërohet gjakderdhja në nyje, simptomet e komprimimit janë më shumë të shprehura.
3. Mund të jetë i pranishëm shurdhimi kongjenital (sindromi i Pendred-it) dhe

crregullim i ndjenjës së shijes.

4. Struma retrosternale shkakton komprimimin e mediastinumit i cili rritet me ngritjen e dorës mbi kokë (sindromi i Pembreton-it).

Te struma retrosternale nuk mund të palpohet buza e poshtme e lobuseve lateral as në pozitën e shtrirë. Nëse i sëmuri lakon kokën në njërën anë, mund të lajmërohet dispnea për shkak të komprimimit të trakesë.

5. Tiroksini (T4) dhe kolesteroli në serum janë normal.
6. Testi me jodin radioaktiv tregon vlera normale apo pak të rritura.
7. HTS mund të jetë i rritur.
8. Hulumtimi ultrasonografik mund të caktoj se a është struma cistike apo solide. Nyja solide mundet, megjithatë, me qenë malinje, ndërsa te strumat cistike zakonisht nuk ka ndryshime malinje.

Diagnoza diferenciale. Strumën e thjeshtë duhet dalluar prej asaj toksike, difuze apo prej strumës nodoze. Te nyja solitare duhet përjashtuar malinjitetin me ndihmën e punkcionit aspirativ dhe analizës citologjike.

Mjekimi

1. *Mjekimi konzervativ.* Dozat e vogla të jodit janë të dobishme nëse si shkaktar i strumës është mungesa e jodit. Levatiroxini jepet te struma hiperplastike.
2. *Mjekimi kirurgjik* konsiston në resekcionin subtotal të tireoidesë, ndërsa lihet pa u resekuar vetëm rreth 2 mm të parenkimit të shëndosh të gjëndrës me kapsulën e pasme.

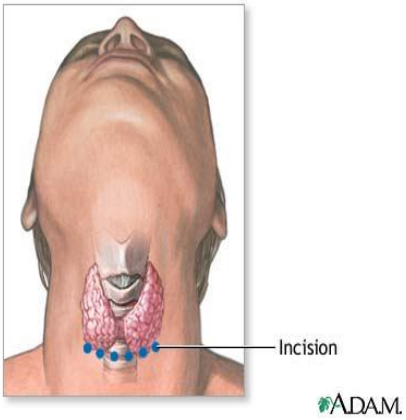
Komplikimet e operacionit: lëndimi i nervit rekurens, hipotireoza dhe eventualisht hipoparatireoidizmi.

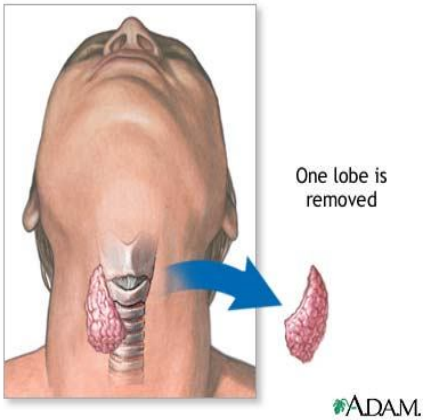
3. Te strumat e mëdha mundet që në vend të operacionit të aplikohet jodi radioaktiv (131J).

Indikacionet për intervenim kirurgjik

- Simptomet e komprimimit.
- Dyshimi në malinjitet. Operacioni është i nevojshëm te nyjet jocistike solitare " të ftofta" të tireoidesë (J 123 i ulët apo Tc 99m) sepse mundësia është shumë e madhe për

malinjitet. Kjo ka të bëjë zakonisht me personat e rinj dhe në rastet kur struma nuk zvoglohet apo edhe bile përkundër mjekimit rritet.

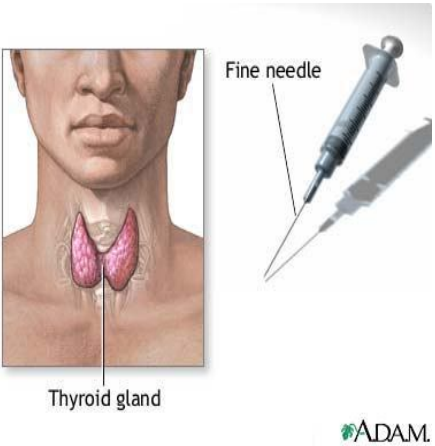




***Procedurat kirurgjike te tiroidektomia subtotale**

Prognoza. Struma e thjeshtë mund të tërhiqet spontanisht apo të rritet dhe shkakton komprimim. Struma multinodulare e cila zgjatë një kohë të gjatë, sidomos në personat më të vjetër se 50 vjec, mund të bëhet toksike. Kjo shpesh ndodhë gjatë marrjes së sasive të mëdha të jodit (i ashtuquejturi fenomeni jod-Basedoë).

Pas operacionit është i nevojshëm kontrolli klinikë dhe laboratorik që të zbulohet heret hipotireoza dhe të jepet terapia e nevojshme substitucionale (levatiroksin).

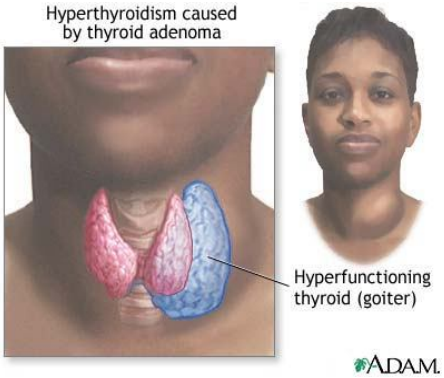


***Marrja e mostrës nga gjëndra tiroide**

Hipertireoza (Hyperthyreosis)

Hipertireoza apo tireotoksikoza është gjendje e hiperfunksionit të tireoidesë e cila manifestohet me spektër të gjërë simptomesh. Tri janë format kryesore klinike të hipertireozës;

- Sëmundja e basedoë-it (morbus Basedoë) apo sëmundja e Graves-it (morbus Graves),
- Struma toksike multinodoze,
- adenomi toksik i tireoidesë.



***Hipertireoza**

Sëmundja e Basedow-it apo Graves-it

Kjo është hipertireozë hiperoftalmike (dmth. hipertireoza me simptomet e syrit), ndërsa klinikisht shpesh janë të shprehura tri simptome: hipertireoza, egzoftalmusi dhe struma difuze.

Lajmërohet kryesisht te femrat e moshës 20 deri 40 vjecare. Sot mendohet se për stimulimin e tejmasës të prodhimit të hormonit tireoid (HT) janë përgjegjës një apo më shumë tipe të imunoglobulineve G (IgG) të cilat stimulojnë tireoidenë, ndërsa quhen TSI (thyroid stimulating immunoglobulins) dhe LATS (longacting thyroid stimulator). Imunoglobulina paraqet antitrup kundër disa komponeneteve të membranës së tireocitëve. Këta antitrupa veprojnë në receptorët e HTS dhe shkaktojnë stimulimin e gjëndrës për hiperfunksion.

Tireoidea është e smadhuar në mënyrë difuze, elastike dhe shumë e vaskularizuar.

Pasqyra klinike

1. *Tireoidea* është e rritur në mënyrë difuze dhe dallohet nga struma multinodoze. Megjithatë, mungesa e strumës nuk përjashton hipertireozën.
2. *Sistemi nervor qendror*. Lajmërohet lodhje, dobësim, ngacmim, reflekset janë të shpejtuara,

tremori në gishtat e shtrirë. Të sëmurët e vjetër shpesh janë apatik dhe nuk i kanë të gjitha simptomet e hipermetabolizmit (e ashtuquejtura formë e sëmundjes së Basedoë-it).

3. *Lëkura* është e njomë, e nxehtë dhe e butë, flokët e holla dhe të rralla, thonjët janë të brishtë, simetrik, lajmërohet edemë e lëkurës mbi tibi (e ashtuquejtura edemë pretibiale) dhe të pjesës dorzale të shputës së këmbës (dermopatia infiltrative).
4. *Sistemi kardiovaskular.* Lajmërohet takikardia (të sëmurët kanë ndjenjën e të rrahurit të zemrës), dispnea, shtypja e gjakut lehtësisht e ngritur, fibrilim të atriumit.
5. *Simptomet gastrointestinale.* Apetiti është i mirë, lajmërohen barkëqitje të shpeshta dhe diare, dobësim, ndërsa rrallë mundim dhe vjellje.
6. *Simptomet e syrit.* Egzoftalmusi është kjartë i shprehur në rreth 85% të sëmurëve. Te disa shihet lehtësisht protrusion i bulbuseve apo retrakcion i vetullës së sipërme me zbulim të tehut të sipërm të bebzës së syrit (shenji i Graef-it), rrallë përpëlitje e kapakëve të syrit (shenja e Stelëag-ut) dhe konvergjencë të kufizuar (shenji i Moebius-it). Te egzoftalmusi shumë i shprehur muskujt e jashtëm të syrit mund të jenë të dëmtuar, kështu që akcioni i kapakëve të syrit nuk është i kordinuar (oftalmoplegjia egzoftalmike). I sëmuri nuk mund të mbyll kapakët e syrit dhe lajmërohen ulceracionet të kornesë dhe dëmtim në të pamur.
7. *Analizat laboratorike.* Testi i akumulimit të J 131, tiroksina (T4) dhe trijod-tironina (T3) në serum janë të rritur. Vlerat e metabolizmit bazal janë të rritura, porn ë ditët e sotme ky hulumtim rrallë aplikohet.

Diagnoza diferenciale. Nga hipertireoza duhet dalluar gjendje të numërta dhe sëmundje siq janë: neuroza anksiotike, anemia dhe sideropenia, feokromacitoma, leukemia dhe policitemia. Egzoftalmusi mund të paraqitet

për shkak të trombozës së sinusit kavernoz, tumorit retrobulbar etj.

Struma toksike multinodulare

Kjo është sëmundje e shpeshtë e moshave të vjetra, kurse zakonisht paraqitet te personat të cilët një kohë të gjatë kanë strumë toksike multinodulare. Nuk janë të njohur shkaktarët e këtij ndryshimi. Dhënja e jodit te strumat endemike apo sporadike mund të shkaktojë hipertireozë (fenomeni i jod – Basedoë-it). Shtimi i prodhimit të hormonit tireoid është më pak i shprehur se sa te sëmundja e Basedoë-it, ndërsa egzoftalmusi është rrallë i pranishëm.

Me palpim gjejmë rritje të tireoidesë me nyje e cila nuk mund të dallohet nga struma jotoksike multinodulare. Simptomet e komprimimit të trakesë apo të ezofagut më shpesh paraqiten se sa te sëmundja e Basedoë-it.

Adenomi toksik i tireoidesë

Ky është tumor folikular shkaktari i të cilit nuk dihet, i cili emiton funksionin e indit normal të tireoidesë. Nuk është i varur nga stimulimi i HTS. Adenomi rritet ngadal, si nyje solitare në qafë në regjionin e tireoidesë. Simptomet e hipertireozës janë të lehta. Scintigrafia e tireoidesë me J 131 zbulon " nyje të nxehtë". Nëse në nyje zhvillohen nekroza hemoragjike, prej saj zhvillohet " nyja e ftoftë" me simptome të remisionit spontan të hipertireozës. Alterimi malinj është shumë i rrallë.

Kriza tireotoksike ose stuhia

Kjo është theksim (rritje) i menjëhershëm i simptomeve të hipëertireozës, të cilat manifestohen me delirium, me takikardi të fortë, me vjellje, me diarre, me temperaturë të lartë dhe me shenja të dehidrimit. Vdekshmëria është e lartë nëse nuk intervenohet shpejt. Krizat tireotoksike në ditët e sotme shihen rrallë, por mund t'i shkaktoj një stress psiqik, një infekcion apo ndërprerrja e mejëhershme e mjekimit, si dhe përgatitja e pa mjaftueshme për operacion.

Mjekimi

1. **Mjekimi medikamentoz** me preparate antitireoide ka për qëllim që të bllokoj sintezën e hormoneve deri në kufinjë normal. Për këtë

mjekim aplikohet tiamazoli, propil- tiouracili, perklorati i natriumit apo i kaliumit. Tretja e jodit të Lugolit ka veprim jo të sigurtë dhe kalues, kështu që përdoret vetëm si përgatitje për operacion.

Përparësit e mjekimit. I shmanget operacionit dhe veprimit radioaktiv të jodit.

Mangësit e mjekimit: a) shpesh është i shprehur reakcioni medikamentoz: leucopenia, agranulocitoza, manifestimet alergjike dhe të tjera të lëkurës, hepatitisi, temperature, artralgjia; b) të shpeshta janë recidivet nëse ndërpritet mjekimi.

2. **Jodi radioaktiv (J 131)** shkakton destrukcion radioaktiv pa gjakderdhje të indit funksional të tireoidesë dhe kufizim të prodhimit të hormonit.

Përparësit: i shmanget operacionit dhe reakcionit medikamentoz, b) arrihet mjekimi i përhershëm.

Mangësitë: a) rreziku nga iradiacioni, b) hipotireoza lajmërohet në 35-70% të rasteve, c) nuk mund të aplikohet te shtatëzanat dhe te personat shumë të rinjë.

3. **Mjekimi kirurgjik** konsiston në tireoidektomi subtotale.

Indikacionet për operacion:

1. mostolerimi apo mosparanimi në terapinë antitireoide, 2. struma e madhe apo multinodoze, 3. kontraindikacioni për terapi me jod radioaktiv (gratë në shtatëzani, të sëmurët më të rinj se 20 vjecar, gratë të cilat presin shtatëzani), 4. nëse në strumë gjindet nyje e dyshimt në malinjitet.

Përparësit. a) Metoda më e shpejt për mjekim, b) i shmanget iradiacionit.

Mangësit. Komplikimet e intervenimit janë si vijon:

- dëmtimi i nervit rekurent,
- dëmtimi i gjëndrave paratireoide,
- komplikimet e shkaktuara nga plaga operative (hematomi, infekcioni, cikatriksi),
- hipotireoza në rreth 30% të sëmurëve.

Në rreth 30% të sëmurëve hipertireoza recidivon pas operacionit apo aplikimit të jodit radioaktiv.

Adenomin toksik duhet hequr me operacion. Operacioni është i thjesht, i sigurtë dhe veprues.
Terapi e mirë është edhe me jodin radioaktiv, por egziston rreziku nga hipotireodizmi i përhershëm.

4. **Egzoftalmusi** dhe ndryshimet në sy shpesh kërkojnë mjekim të posaqëm oftalmologjik (tarzorrafia, prednizon, irradiacion të indit retrobulbar, dekomprimim të orbitës).

Tireoiditis

Proqeset inflamatore të tireoidesë munden me qenë acute dhe kronike.

Tireoiditis acuta suppurativa
Tireoiditisi akut supurativ është inflamacion i rrallë purulent duke krijuar abscese në tireoid.
Simptomet. Paraqiten papritmas dhimbje të forta në regjionin e tireoidesë, me disfagi, me temperaturë dhe dridhje. Lokalisht (zakonisht në njërën anë të tireoidesë) shihet e enjtur me skuqje të lëkurës.
Mjekimi. Bëhet incizioni me drenazhë dhe jepen antibiotikë.
Tireoiditisi subacut
Inflamacioni subakut i tireoidesë apo tireoiditis de Quervain (tireoiditisi i qelizave gjigante apo tireoiditis granulomatoza) është sëmundje e veqant, etiologjia e së cilës nuk është e njohur mirë. Përgjithsisht mendohet që nuk është me prejardhje virusale edhe pse kjo nuk është treguar, nuk ka karakter epidemic, ndërsa nuk është as sëmundje autoimmune.
Simptomet. Lajmërohet e enjtur dhe dhimbje në regjionin e tireoidesë, të cilat shpërndahen në kokë, qafë dhe në pjesën e përparme të toraksit. Temperatura trupore është e ngritur, lajmërohet dobësim i përgjithshëm dhe humbje në peshë, te gratë menstruacionet janë jot ë rregullta. Leukocitet zakonisht janë normal, kurse sedimentacioni është i shpejtuar. Akumulimi i jodit J 131 është i zvogluar. Punkcioni dhe analiza citologjike vërtetojnë diagnozën me gjetjen e qelizave gjigante dhe të tireoiditisit granulomatoz. Sëmundja në të shumtën qetësohet spontanisht.
Mjekimi është i nevoijshëm gjatë egzistimit të mundimeve të mëdha, por nuk ka ndikim në

ecurinë e sëmundjes. Jepen analgjetikë dhe prednizon.

Tireoiditisi i Riedel-it (struma e Riedel-it)

Tireoiditisi Riedel apo struma e Riedel-it është proqes inflamator kronik i rrallë i cili përfshinë njërin apo të dy lobuset e tireoidesë. Karakteristike është fibroza e fortë e tireoidesë, e cila përfshinë fascinë për rreth, trakenë, muskujt, nervat dhe enët e gjakut. Disa mendojnë se ky është stadiumi i fundit i sëmundjes Hashimoto apo e tireoiditisit granulomatoz. E rëndësishme është që most ë ngatrrohet me kancerin, cka është shumë e vështirë nëse proqesi është vetëm në njërin lob të tireoidesë. Sëmundja në të shumtën e rasteve paraqitet te femrat.

Simptomet paraqiten për shkak të komprimimit të trakesë, ezofagut dhe nervit rekurens, kemi paraqitje të dispnesë, disfagi dhe të marrurit e zërit. Në fazë të mëvonshme testet funksionale të tireoidesë tregojnë hipotireozë.

Mjekimi. Jepen hormonet e tireoidesë. Intervenimi kirurgjik është i nevojshëm që të zgjidhet komprimimi i trakesë apo ezofagut. Nëse proqesi është i lokalizuar, bëhet reseksioni i lobit të përfshirë I tireoidesë. Kur të dy lobet kanë ndryshime, bëhet intervenimi sipas Hahey-it: reseksioni i istmusit dhe reseksioni parcial i lobuseve. Muskujt për rreth qepen për trake që ta mbulojnë pjesën e mbetur të tireoidesë dhe ashtu pengojnë rritjen e sërishme të indit fibrotik.

Sëmundja e Hashimotos

Sëmundja Hashimoto apo struma limfadenoide është forma më e shpesht e tireoiditisit kronik (tireoiditisi limfocitar kronik). Kjo është sëmundje autoimmune e cila zakonisht lajmërohet te femrat e moshës mesatare. Tireoidea është e rritur njësoj dhe e fortë, por ngandonjëherë mund të jetë asimetrike dhe jo e rregullt, e ngjajshme me strumën koloide, si dhe me kancerin. Histologjikisht mund të gjejmë infiltrate difuz të limfociteve, shumë ind fibrotik dhe pakësim të koloidit. Në fillim nuk ka simptome të disfunksionit të tireoidesë, por sëmundja përparon kah hipotireoza. Te ndonjëri mund të lajmërohen

kalimthi edhe shenjat e tireotoksikozës (*hashitoxicosis).* Titri i antitrupave të antitireoglobulineve dhe i antitrupave antimikrosomatik rregullisht është i rritur. Analiza citologjike e vërteton diagnozën.

Mjekimi. Jepet levotiroxin. Operimi është i nevojshëm vetëm kur kemi komprimim nga ana e strumës apo nëse nuk mund të përjashtohet kanceri.

TUMORET E TIROIDES

Tumorët beninj

Sipas pasqyrës histopatologjike tumorët beninj të tireoidesë janë embrional, fetal, folikular, mikrofolikular dhe tumorët e qelizave Hurtle-ut. Tumori rritet ngadal në formë të nyjes i cili ka kapsullë hollë, ndërsa është i rrethuar me një zonë të hollë të indit të tireoidesë. Simtomet rrallë paraqiten. Gjakderdhja në tumor manifestohet me dhimbje acute. Gjëndrat limfatike në qafë nuk janë të rritura. Testi me jodin radioaktiv tregon koncentrim të jodit njejtë, më shumë apo më pak se sa indi normal i tireoidesë. Është e rëndësishme që me diagnozë diferenciale të dallohet tumori beninj nga kanceri. Nëse malinjiteti nuk mund të përjashtohet, janë të nevojshme biopsia operative dhe analizat histologjike. Te proqeset beninje pas operacionit jepet levbotiroksin.

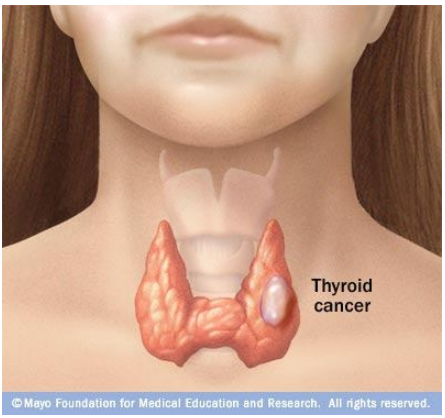
Tumorët malinj

Kanceri i tireoidesë (carcinoma glandulae thyreoideae)

Lajmërohet më shpesh te femrat se sa te meshkujt, dhe në personat të cilët që më herët kanë pasur strumë ose që në moshën fëminore kanë pasur rrezatim jonizues të qafës për shkak të timusit ose të gjëndrave limfatike.

Kanceri i tireoidesë sipas Hazard-it dhe Smith-it ka katër tipe kryesore: 1.adenokarcinomi papilar, 2.adenokarcinomi folikular, 3.adenokarcinomi medular apo adenokarcinomi solid me strumën amiloide dhe 4. adenokarcinomi anaplastik. Këta tumorë më tutje ndahen në dy grupe.

***Karcinoma e gjëndrës tireoide CT**



***Karcinoma e gjëndrës tireoide**

I. Adenokarcinomat mirë të diferencuar

1. *Karcinomi papilar* është tipi më i shpeshtë, kurse zakonisht lajmërohet te personat e rinjë bile edhe në moshën fëminore. Tumori rritet ngadal dhe vonë lajmërohet në nyjet limfatike regjionale. Karcinomi papilar okult është tumori primar i cili nuk palpohet, me metastaza në qafë apo pa to. Në tireoide karcinomi shpesh është multicentrik. Metastazat e largëta mund të paraqiten në mushkëri dhe kocka.
2. *Tipi folikular i karcinomit* lajmërphet në moshën mesatare të jetës, kurse histologjikisht është më amlinjë se sa karcinomi papilar.Metastazat në nyjet limfatike regjionale hasen në rreth 15% të të sëmurëve. Zgjërimi hematogjen në mushkëri, kocka dhe mëlci shpesh paraqitet shumë herët dhe për këtë shkak prognoza është shumë e keqe. Në rreth gjysmën e të sëmurëve metastazat janë të pranishme kur të zbulohet tumori në tireoide.
3. *Karcinomi medular* rrjedh prej qelizave parafolikulare, të ashtuquejtura qelia- C, të cilat prodhojnë kalcitoninin. Lajmërohet në cdo moshë të jetës, ndërsa shpeshtësia është përafërsisht e njejtë në të dy gjinitë.

Karcinomi medular mund të lajmërohet familjarisht dhe së bashku me feokromocitomen dhe me adenomin e gjëndrave paratireoide (sindromi i tumorit endokrin multipl, sindromi i karcinomit medular familjar, sindromi i Sipple-ut).

Histologjikisht gjindet mjaft amiloid midis qelizave tumorale. Tumori si rregull është multicentrik dhe në të dy lobet nëse lajmërohet familjarisht, kurse në rastet sporadike më të shpeshta janë nyjet e vequara.Koncentrimi i kalcitoninës në serum është i rritur.

Metastazat regjionale paraqiten në nyjet limfatike të qafës dhe në mediastinumin e sipërm, ndërsa metastazat e largëta në mushkëri, mëlci, në kocka dhe në gjëndrat mbiveshkore.

II. Karcinomi anaplastik, i pa diferencuar

Ky është tipi më i rrallë (rreth 10%), ka malinjitet të theksuar, kurse paraqitet në moshat e vjetra. Shpërndahet shumë shpejt për rreth dhe shkakton komprimim të trakesë. Herët lajmërohet diseminimi në nyjet limfatike regjionale dhe metastazat hematogjene në mushkëri, në kocka dhe në tru.

Procedurat diagnostike

Testet funksionale të tireoidesë si rregull janë normale, përveq nëse nuk është i pranishëm tireoiditisi. Scintigrafia e tireoidesë tregon nyje "të ftofta". Me anë të ultrazërit mund të dallojmë tumefaktin cistik nga tumori solid. Punkcioni dhe analiza citologjike kanë vlerë të madhe diagnostike. Megjithatë ngandonjëherë është e nevojshme biopsia dhe shiqimi histopatologjik.

Diagnoza diferenciale. Nga carcinoma e tireoidesë duhet dalluar stumën nodoze, tumorët beninj, adenomin toksik, cistat dhe tireoiditisin kronik. Tumefakti cistik zakonisht është beninj. Nyja solitare më tepër është e dyshimt në malinjitet se sa ndryshimet multinodoze të tireoidesë. Ndonjëherë tireoiditisi kronik vështirë dallohet nga karcinomi, ndërsa të dy proqeset mund të lajmërohen së bashku.

Mjekimi. Tiroidektomia totale si rregull preferohet te carcinoma papillare (më e madhe se 1,5 cm), folikulare

dhe medullare, nëse operacioni mund të kryhet pa pasoja të hipoparatiroidizmit (duhet të ruhen gjëndrat paratiroide) dhe dëmtimit të nervit rekurens. Tiroidektomisë totale i jepet përparësi para resekcionit subtotal, sepse tumori shpesh është i multifokusuem në tireoide, dhe se recidivet lajmërohen në lobusin tjetër në rreth 70% të sëmurëve. Te carcinoma e vogël papillare apo folikulare i kufizuar në njërin lob vjenë në konsiderim heqja e vetëm atij lobi (lobektomia e tireoidesë). Resekcioni kursimtar i qafës është i nevojshëm nëse janë të rritura nyjet limfatike, kurse te infiltrimet e mëdha tumoroze bëhet disekcioni radikal i qafës. Kanceri medular shpesh metastazon në nyjet limfatike, dhe si rregull duhet bërë disekcionin profilaktik të qafës. Në të sëmurët me metastaza pas tiroidektomisë totale jepet jodi radioaktiv, kurse pas kësaj dozat suppressive të levotiroksinës. Dy deri tre muaj pas operacionit bëhet scintigrafia e tireoidesë me jodin radioaktiv. Nëse në të sëmurin gjindet mbetje e indit funksional të tireoidesë dhe/apo metastaza, është i nevojshëm ablacioni me radiojod.

Te karcinomi anaplastik i padiferencuar është e nevojshme tiroidektomia radikale dhe disekcioni i qafës. Megjithatë, në shumicën e të sëmurëve tumori infiltron në mënyrë difuze strukturat vitale të qafës dhe për këtë operacioni radikal nuk është i mundur. Për këtë shkak aplikohet mjekimi paliativ me rrezatim dhe me citostatikë (doksorubicin, vinkristin dhe klorambucil).

Prognoza. Karcinomat mirë të diferencuar kanë prognozë relativisht të mirë. Dhjetë vite përjetojnë 84% e të sëmurëve me karcinom papillare, kurse 57% me karcinom folikular. Karcinomi anaplastik ka rritje të shpejt dhe vetëm 14% të sëmurëve mbijetojnë 10 vite.

Limfoma dhe sarcoma

Këta janë tumor malinj shumë të rrallë të tireoidesë. Nëse tumori është i lokalizuar, mund të bëhet tiroidektomia totaled he disekcioni radikal i qafës, kurse pastaj irradiacioni postoperative.

Limfoma e diseminuar kërkon polikemioterapi. Prognoza është e keqe.

Karcinomat metastatik

Metastazat në tireoide lajmërohen në rreth 2-4% të sëmurëve, dhe atë më së shpeshti te carcinoma e bronkut, e gjirit dhe e hipernefromës.

Procedura te nyjet në tireoide

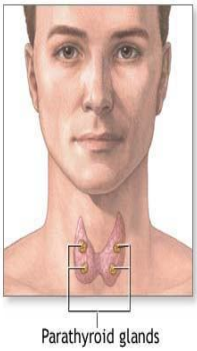
Te gjetja e nyjes në tireoide në diagnozë diferenciale vjenë në konsiderim struma nodoze, cista në tireoide, tiroiditisi si dhe tumorët beninj dhe malinj. Në anamnezë janë të rëndësishme të dhënat se kur është paraqitur nyja dhe shpejtësia e rritjes, simptomet lokale (disfagia, dhimbjet, ndryshimi i zërit) dhe simptomet e përgjithshme (hipertiroidizmi apo hipotiroidizmi). Të dhënat për rrezatim të kokës dhe qafës në fëminjëri rrisin shpeshtësinë e kancerit të tireoidesë në vitet e vonshme të jetës. Nyja në tireoide me siguri do të jetë e dyshimt në karcinom te meshkujt dhen personat e rinjë, se sa te femrat dhe te moshat e vjetra. Kanceri i tireoidesë përshkruhet në familje me neoplazi endocrine multiple, tipi II (kanceri medular i tireoidesë), te sindromi i Coëden-it (hamartoma multiple në lëkurë dhe në hapsirën e gojës) dhe te sindromi I Gardner-it (polipoza e zorrëve me tumorët dezmoid, me osteom të mandibullës apo të kafkës dhe ateromet). Me palpim duhet vërtetuar se a gjindet nyje solitare apo ka më shumë dhe se a janë të rritura nyjet limfatike në qafë. Nyja solitare në tireoide me siguri do të jetë karcinom se sa kur të jetë struma multinodare. Rezultati palpator flet për malinjitet nëse tumori është me konzistencë të fortë, i pa rregullt, i ngjitur për strukturat për rreth dhe nëse janë të rritura nyjet limfatike në të njejtën anë të qafës. Testet funksionale kanë pak vlerë në dallimin e nyjeve beninje nga ato malinje. Ekografia e tireoidesë tregon se a bëhet fjalë për tumefakt solid, cistik apo të përzier, por nuk mund të dalloj tumorin beninj nga ai malinj. Scintigrafia e tireoidesë tregon se a bëhet fjalë për nyje "të nxehtë" (funksionale) apo nyje " të ftoftë" (jo funksionale), por

nuk e dallon proqesin malinj nga ai beninj. Nyja " e nxehtë" mund të jetë shkak i hipertiroidizmit, por rrallë është malinj, kurse në nyjen e ftoftë të tireoidesë carcinoma paraqitet në rreth 2% të rasteve, dhe për këtë duhet hequr.

Punkcioni citologjik, posaqërisht nën kontrollin e ultrazërit, është hulumtimi diagnostikë më i sigurtë, me të cilin duhet filluar përpunimi klinik te nyja në tireoide. Diagnoza e sigurtë vehet në 90% të sëmurëve me karcinom papillar, medullar dhe karcinom të padiferencuar të tireoidesë. Te kanceri folikular saktësia e analizës është në rreth 40% sepse është vështirë me dalluar tumorin folikular beninj nga ai malinj. Nëse me citologji gjindet tumori folikular ose dyshohet në malinjitet, nyja duhet hequr kirurgjikisht, nëse me scintigrafi nuk është gjetur hiperfunksioni. Nëse me scintigrafi me radionuklid është gjetur hipofunksion, është i nevojshëm resekcioni kirurgjik sepse në rreth 20% të rasteve bëhet fjalë për karcinom. Kur me citologji gjindet nyje beninje, është e nevojshme që shumë herë të bëhet përsëritja e punkcionit në distanca të caktuara kohore, sepse në rreth 10% mundet me qenë gabimisht diagnoza negative. Në vendimin për operacion ndikon edhe fakti që për të sëmurët me nyje në tireoide, të cilët në fëmijëri kanë rreatuar kokën dhe qafën, rreziku nga kanceri i tireoidesë është 35-50%. Gjithashtu kanceri i tireoidesë në gati 50% të fëmijve me nyje të ftoftë solitare, dhe si rregull është e indikuar tiroidektomia. Edhepse kanceri është shumë i rrallë (1%) te strumat multinodulare, nyja dominante apo ajo e cila rritet kërkon të bëhet biopsia dhe heqja.

Kanceri i veshkëve, i gjirit dhe mushkërive, si dhe tumorët tjerë malinj nganjëherë metastazojnë në tireoide, por rrallë krijojnë nyje solitare në gjëndër.

Gjëndrat paratireoide

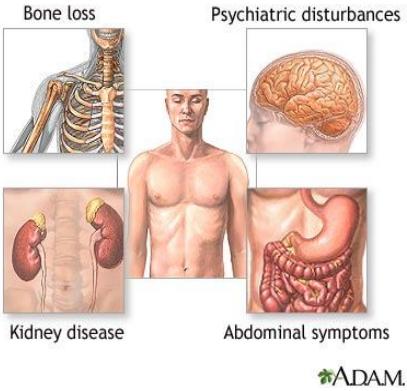


Hiperparatireoidizmi (Hyperparathyreoidismus)

Hiperparatireoidizmi primar paraqitet për shkak të prodhimit tejmase të parathormonit në tumor apo të hiperplazionit të gjëndrës paratireoide.Tumorët në të shumtën janë adenoma beninje, të cilët më shpesh lajmërohen në pjesën e poshtme të gjëndrës. Karcinomat janë të rrallë. Prodhimi i shtuar i parathormonit vërehet më së tepërmi në qelizat e tubuleve të veshkëve, në qelizat e kockave dhe në mukozën e e traktit digjestiv.

Pasqyra klinike

1. *Ndryshimet kockore.* Në kocka lamërohet demineralizimi dhe ndryshime cistike (osteitis fibrosa cystica – morbus Racklinhausen). Kockat janë më të zbutura dhe lakohen, ndërsa i sëmuri ankohetnë dhimbje gjatë qetësisë dhe gjatë ecjes. Në vendet me ndryshime cistike ndodhin fraktura spontane.
2. *Ndryshimet në veshka.* Hiperkalciuria favorizon formimin e gurëve dhe se nefrolitiaza është e pranishme në rreth 20-55% të sëmurëve dhe shpesh është e dyanshme. Egziston predispozitë për recidiv.



***Hiperparatiroidizmi - simptomet**

3. *Ndryshimet në traktin tretës.* Hiperkalciemia provokon shtimin e sekrecionit të lukthit, dhe për këtë mund të lajmërohet dyspepsia dhe ulcera e duodenit. Te disa të

sëmurë zhvillohet pankreatitisi.

4. *Simptomet e përgjithshme.* Lajmërohet dobësim i përgjithshëm dhe dobësim muscular, anoreksi, dobësim në peshë, ngatërrim të mendimeve, letargjia dhe humbje të vetëdijes.

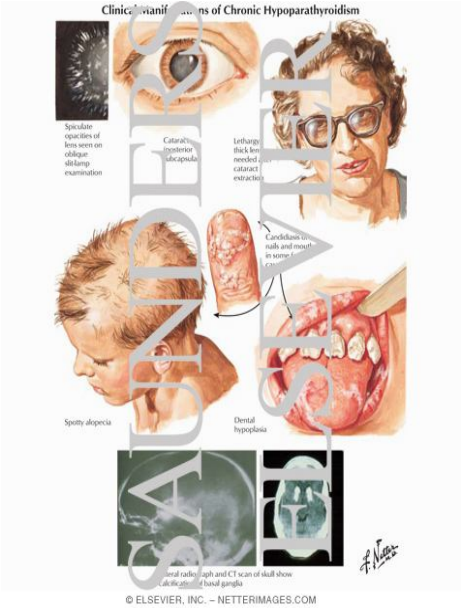
Hulumtimet diagnostike tregojnë:

- vlerat e rritura të kalciumit në serum (hiperkalciemia) dhe zvoglim të fosfatit (hipofosfatemia),
- vlerat e rritura të kalciumit në urinë (hiperkalciuria),
- fosfataza alkaline në serum është e rritur vetëm në të sëmurët me ndyshime në kocka,
- parathormoni në serum është i rritur,
- në rentgengrafi të kockave shihen deklarime të subpeeriostit dhe formacione cistike.

Mjekimi. Ekstirpimi operativ i adenomit. Te hiperplazioni hiqen 3 gjëndra paratieoide, ndërsa nga e katërta vetëm njëra gjysëm.

Hipoparatireoidizmi (Hypoparathyreoidismus)

Hipoparatireoidizmi është si pasojë e mos prodhimit të mjaftueshëm të parathormonit apo veprimit jot ë mjaftueshëm të këtij hormone në trupin ekzekutues.



***Hipoparatiroidizmi - simptomet**

Pakësimi i parathormonit sjellë deri te zvoglimi i kalciumit në serum (hipokalciemia) dhe rritje të ngacmimit neuromuscular, cka manifestohet klinikisht me sindromin e tetanisë. Shtangimi i muskujve mund të lajmërohet në cdo pjesë të trupit. Shenjat tipike janë:

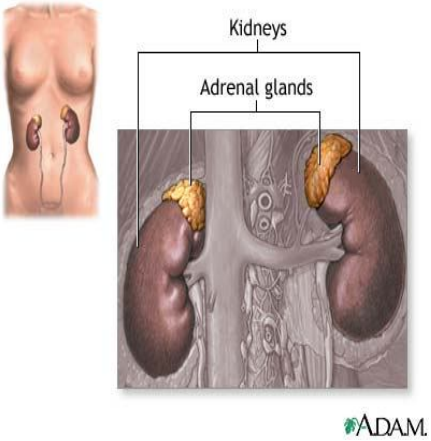
- Shenji i Trousseau-t - nëse me manzhetë e shtrëngojmë parallërën lajmerohet spazëm i muskujve të llërës dhe të dorës, dhe se shuplaka është e lakuar dhe gishtërinjët të mbledhur (e ashtuquejtura dora obstetrike);
- Shenji i Chëostek-ut – gjatë perkusionit nëpër fytyrë paraqiten shtangime të muskujve të fytyrës;
- Spazmet spontane në shuplaka dhe shputa (i ashtuquejturi spazmi karpopedal);
- Stridori i laringut.

Tetania më së shpeshti lajmërohet pas operacionit të tireoides nëse nga pakujdesia hiqen gjëndrat paratireoide.

Gjatë sulmit akut të tetanisë jepet calcium klorid 10% në mënyrë intravenoze (5-10 ml) ngadal deri sa spazmi tetanik nuk lëshon.

Mjekimi i tetanisë bëhet duke i dhënë peroral preparate të vitaminës D3.

Gjëndra mbiveshkore



Feokromacitoma (Phaechromocytoma)

Feokromacitoma është tumor i qelizave kromofile të palcës së gjëndrave mbiveshkore të cilat prodhojnë katekolamine. Tumori zakonisht gjindet në njërën gjëndër, apo në të dyjat, kurse në rreth 10% të smëurëve mund të lajmërohet jashta gjëndrës në cfardo vendi përgjat sistemit simpatik. Në rreth 10% të rasteve janë malinje. Sëmundja parqaqite në cdo moshë, edhepse më e shpesht është në personat e rinjë. Është e mundur edhe paraqitja familja re e feokromacitomës (10-15% të rasteve). Janë të njohura këto syndrome:

- paraqitja familjare e feokromocitomës pa ndryshime tjera,
- neoplazioni endokrin multipl e tipit MEN II.a: feokromocitoma, carcinoma medular i tireoidesë dhe hiperparatireoidizmi,
- neoplazioni endokrin multipl e tipit MEN II.b apo III.: feokromocitoma, carcinoma medular i tireoidesë dhe neuroma mukozal multipl,
- feokromocitoma dhe neurofibromatoza (sëmundja e Recklinhausen-it),
- feokromocitoma dhe sëmundja e Hippel-Lindau-t (hemangioblastoma e retinës, të trurit të vogël apo të pjesëve të tjera të sistemit nervor).

Pasqyra klinike

1. Lajmërohet hipertensioni arterial paroksizmal (në sulme) apo i kontinuar (i përhershëm).
2. Simptomet tipike janë sulme me kokëdhimbje të forta, palpitimi apo takikardia, djerësitje, zbehje, skuqje të fytyrës dhe të lëkurës, turbullim të kalueshëm të të

pamurit, edemë të papillës, marramendje, afazi dhe, rrallëherë, humbje të vetëdijes. Sulmet nga kriza vazokonstriktive munden me qenë të provokuarapa ndonjë shkak të rëndësishëm siq janë tronditja, zëri i ziles (së telefonit).

3. Në distancën midis sulmeve është e shprehur bradikardia.
4. Hipotenzioni postural (ortostatik).
5. Glikozuria dhe hiperglikemia.

Hulumtimet diagnostike

1. Testi i fentolaminit: dhënja e shpejt e fentolaminit me gjilpër intravenoze e ulë shtypjen e gjakut.
2. Vlerat e katekolaminës në urinë janë të rritura, sidomos gjatë sulmit të hipertenzionit.
3. Përcaktimi i thartinës vanillin- mandelinës (AVM) dhe metanefrinës në urinën 24 orëshe shpesh jep rrezultate positive.
4. Testi histaminic sipas Kvaleu-t: pas injektimit i.v. të histaminës lajmërohet rritja e shtypjes së gjakut.
5. Urografia i.v. me tomografinë e veshkave dhe të gjëndrave mbiveshkore shpesh mund të zbuloj tumorin.
6. Tomografia e kompjuterizuar është shumë e suksesshme për zbulimin e lokalizimit të tumorit.
7. Me arteriografi selective mundet në shumicën e të sëmurëve të diagnostifikohet tumori.
8. Scintigrafia e tumorit me metajodabenzilgvanidin 131 (MIBG) ndihmon në zbulimin e lokalizimit të tumorit.
9. Marrja e mostrës së gjakut për përcaktimin e katekolaminave me kateterizimin e vena kava superior gjithashtu mundet në rastet e pakjarta të ndihmoj në lokalizimin e tumorit.

Komplikimet. Gjatë krizave hipertenzive mund të lajmërohet humbja e menjëhershme e të pamurit apo inzulti cerebrovaskular.

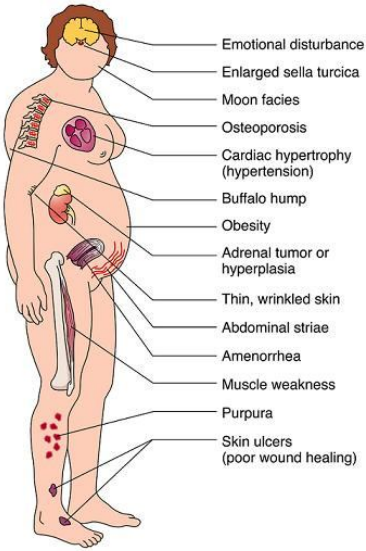
Kardiomiopatia paraqitet te sëmundja e cila zgjatë kohë të gjatë.

Diagnoza diferenciale. Nganjëherë feokromocitomën është vështirë me diagnostifikue dhe përzihet me sëmundjet tjera: me hipertireozën, me miokarditisin, me diabetin, me hipertenzionin esencial, me glomerulonefritisin, me psikoneurozën.

Mjekimi. Heqja operative e tumorit. Gjatë operimit është e mundur ngritja e shpejtë e shtypjes së gjakut dhe për këtë në mënyrë i.v. jepet fenoksibenzamin (bllokatori alfa –adrenergjik), kurse pastaj propranolol beta – bllokator. Pas heqjes së tumorit shtypja mund të ulet në masë të madhe, dhe për këtë është e nevojshme dhënja e noradrenalinës në infusion.

Nëse operacioni nuk është i mundur, bëhet mjekimi me alfametilparatirozin.

Sindromi Cushing (syndrome Cushing)



***sindromi Cushing - Simptomet**

Sindromi Cushing paraqitet për shkak të prodhimit përtej mase të një (kortizol) apo më shumë steroideve nga korteksi i gjëndrave mbiveshkore (hiperfunksioni adrenokortikal). Shkaktarët janë të ndryshëm, e këta janë:

- hiperplazioni adrenal bilateral për shkak të prodhimit të shtuar të HACT te adenomi i hipofizës apo crregullim të raporteve midis hipotalamusit dhe hipofizës; kjo gjendje quhet sëmundja

e Cushing-ut (morbus Cushing);
- sindromi ektopik i Cushing-ut apo sindromi ektopik i HACT mund të paraqitet te disa carcinoma nëse prodhojnë HACT (karcinomi i bronkut, i pankreasit, i tireoidesë, i parotidesë dhe kanceri i timusit);
- tumorët e korteksit të gjëndrave mbiveshkore (adenomët apo karcinomët);
- hiperplazioni nodular adrenal.

Sindromi i Cushing-ut më shpesh paraqitet te femrat dhe në moshë të re.

Pasqyra klinike

1. Fytyra është e rrumbullakët dhe e skuqur si hëna e plotë (*moon face).*
2. Në zverk (regjioni occipital) formohet gunga yndyrore (*buffalo hump).*
3. Barku është i qitur jashtë për shkak të atonisë së muskujve të abdomenit, kurse këmbët janë të holla.
4. Në lëkurën e barkut paraqiten strijet livide, si dhe në gji dhe në regjionin e kofshës.
5. Paraqitet osteoporoza, hipertenzioni, glikozuria.
6. Te femrat paraqitet rritja e qimeve nëpër trup (hirzutizam), kurse menstruacionet janë jot ë rregullta apo mungojnë.
7. Te meshkujt lajmërohet impotenca.
8. Parqiten ndryshimet psiqike dhe ndjenja e plogështisë.
9. Në moshën fëminore symptom që të bie në sy është ndërprerja e rritjes së fëmiut, ndërsa shkaktar i sëmundjes shpesh është karcinomi i gjëndrave mbiveshkore, dhe duhet hulumtuar në përpunimin diagnostic për metastaza.

Hulumtimet diagnostike

1. 17 – hidroksikortikosteroidi në urinë dhe kortizoli në plazmë janë të rritura. Pas stimulimit me HACT steroidet në urinë dukshëm rriten nëse është hiperplazioni bilateral indirekt, kurse nuk ka reakcion te tumori i korteksit të gjënsrave mbiveshkore.
2. Urografia intravenoze e kombinuar me retropneumoperitoneumin

më herët ka qenë e vlefshme si hulumtim diagnostic.

3. Tomografia e kompjuterizuar (CT) dhe rezonanca magnetike (MR) sot janë hulumtimet më të rëndësishme.
4. Angiografia selective dhe analiza scintigrafike me J 131 me kolesterol mund të zbuloj tumorin e vogël apo hiperrplazionin e gjëndrave.
5. Kraniogrami jep pasqyrën e ndryshimeve në sela turcika, zgjërimi i së cilës flet për tumorin e hipofizës.

Diagnoza diferenciale

Prej sindromit të Cushing-ut duhet dalluar këto gjendje:

- adipozitetin me diabet, posaqërisht nëse të sëmurat kanë hirzutizëm dhe amenore,
- sindromi adrenogjenital. Megjithatë, të dy sëmundjet munden me qenë të pranishme në të njejtën kohë,
- ndryshimet sekondare te pacientët të cilët marrin kortikosteroid,
- hiperkorticizmi sekondar te alkoholicarët (i ashtuquejturi sindrom pseudo-Cushing),
- në femrat e vjetra me osteoporozë, me diabet dhe me hirzutizëm të lehtë diagnoza diferenciale mund të jetë shumë e vështirë.

Mjekimi

1. Te hiperplazioni bilateral i gjëndrave mbiveshkore kryhet adrenalektomia totale bilaterale, apo e tërë gjëndra hiqet vetëm në njërën anë, kurse në anën tjetër bëhet resekcioni subtotal. Pas operacionit jepet hidrokortizon.

Pas adrenalektomisë totale bilaterale, kurse rrallë pas adrenalektomisë subtotale, është e mundur paraqitja e sindromit të Nelson-it, i cili përbëhet nga adenomi i hipofizës me rritje të prodhimit HACT dhe me hiperpigmentim të lëkurës. Te adenoma e hipofizës vinë në konsiderim këto procedura:

- heqja transfenoidale e adenomës të hipofizës,
- irradiacioni i hipofizës apo implantimi i itriumit radiokativ,
- agjentët antiserotonergjik (ciproheptadin) përdoren në kohën e re por ende nuk janë përcaktuar rezultatet.

2. Te tumorët e gjëndrave mbiveshkore bëhet

adrenalektomia. Me rastin e recidivit apo te karcinomi inoperabil bëhet aplikimi i agjensëve adrenokortikolitik (Lysodren, o,p' – DDD – izomer i insekticideve).

3. Te sindromi ektopik i Cushing-ut duhet hequr tumorin me operacion i cili prodhon HACT. Nëse tumori është inoperabil, jepen preparate të adrenokortikolitikëve (Lysodren, o,p' – DDD) që të zvoglohet veprimi i hiperkortizolizmit.

Aldosteronizmi primar

Aldosteronizmi primar dmth. shtim i prodhimit të aldosteronit.

Shkaqet

1. Më parë është menduar që adenoma adrenokortikale është shkaktari më i shpesht (i ashtuquejturi sindrom i Conn-it)
2. Sot mbretron mendimi që hiperplazioni adrenal idiopatik është shkaktar më i shpesht i shtimit të prodhimit të aldosteronit.
3. Karcinoma adrenokartokal është shumë i rrallë.

Kjo është sëmundje relativisht e rrallë, kurse dy herë është më e shpeshtë te gratë midis moshës 30 dhe 50 vjecare.

Pasqyra klinike

Paraqitet hipertenzioni, dobësimi muscular, parastezioni dhe spazmat muskulare, kokëdhimbja, poliuria (urinimi i shpeshtë gjatë natës) dhe polidipsia. Edemët rrallë paraqiten.

Hulumtimet diagnostike

1. Karakteristike janë analizat e kaliumit të ulur në serum,rritje e natriumit dhe alkaloza.
2. Lajmërohet aktiviteti subnormal i reninës në plazmë.
3. Paraqitet rritja e koncentrimit të aldosteronit në plazmë dhe në urinë.
4. Tomografia e kompjuterizuar dhe angjiografia selective dhe scintigrafia me jodkolesterol janë shumë të vlefshme për zbulimin e tumorit. Në diagnozë diferenciale duhet përjashtuar aldosteronizmin sekondar i cili është më i shpeshtë se sa ai primar.
5. Rezonanca magnetike (RM) është metodë e re diagnostike.

6. Kateterizimi i venës adrenale të djathtë dhe të majtë dhe caktimi i aldosteronit dhe kortizolit nganjëherë janë të nevojshme që të vërtetohet se në cilën anë gjindet procesi patologjik.

Aldosteronizmi sekondar tregon shtimin e prodhimit të aldosteronit për shkak të ngacmimit i cili vjenë jashta gjëndrave mbiveshkore. Kjo paraqitet te stenoza e arteries renale, te dekompenzimi kardiak, te cirroza e mëlcisë etj. Zvoglimi i aktivitetit të reninës në palzëm me aldosteron të lartë gjindet te aldosteronizmi primar. Rritja e aktivitetit të reninës në plazmë dhe aldosteroni i lartë flasin për aldosteronizmin sekondar.

Mjekimi

1. Te adenoma është e nevojshme heqja operative e tumorit.
2. Nëse është i theksuar hiperplazioni i korteksit të gjëndrave mbiveshkore, më mirë është mjekimi medikamentoz me spironolaktonon, i cili është antagonist i aldosteronit.

Sindromi adrenogjenital (syndroma adrenogenitalis), ky sindrom paraqitet për shkak të sekretimit të shtuar të androgjenit.

Dallojmë dy forma:

Forma kongjenitale, te e cila është crregulluar sinteza e steroideve (sidomos e hidrokortizonit) në korteksin e gjëndrave mbiveshkore. Kjo shkakton shtimin e prodhimit të HACT në hipofizë, të cilat sjellin deri te hiperplazioni i korteksit dhe hipersekrecioni i androgjeneve kortikale.

Forma e fituar paraqitet te fëmijët për shkak të tumorit adrenokortikal, i cili rregullisht është malinj. Në personat e rinj shkaktar mundet me qenë tumori apo hiperplazioni i korteksit te sindromi i Cushing-ut, kur të jetë shtuar prodhimi i androgjeneve.

Pasqyra klinike varet nga mosha e pacientit në të cilin është zhvilluar sindromi andrenogjenital.

1. Te forma kongjenitale e sindromit adrenogjenital në të posalindurat femra shihet klitorisi i madhë, dhe shpesh përzihet me gjininë

mashkullore (pseudohermafrodit femër). Fëmiu shpejt rritet, por kërcet epifizare shpejt zhduken, dhe se i sëmuri i vogël duket i pa zhvilluar (i atrofizuar). Për shkak të srtresit apo të infekcionit mund të zhvillohet insuficienca adrenokortikale akute.

2. Në moshën fëminore te vajzat mund të zhvillohet virilizimi (rritja e klitorisit, rritja e qimeve, e akneve, e kockave të tipit meshkull), ndërsa te fëmijët meshkuj puberteti i hershëm (rritja e intensifikuar e penisit dhe e skrotumit, paraqitja e qimeve në pubis).
3. Në moshën e rritur te femrat ndërpritet cikli menstrual (amenorea), shfaqen qimet (hirzutizmi) dhe atrofia e gjinjëve. Te meshkujt feminizmi është i rrallë, ndërsa paraqitet për shkak të hipersekretimit të estrogjenit nga tumori i korteksit të gjëndrës mbiveshkore.

Mjekimi

1. Te hiperpalzioni bilateral i kortekseve të gjëndrave mbiveshkore në moshën fëminore është e nevojshme terapia me kortizon.

2. Te forma e fituar bëhet heqja e tumorit, ndërsa hiperplazioni i gjëndrave mbiveshkore kërkon adrenalektominë bilaterale dhe aplikimin e kortizonit.

Apudomët dhe neoplazia endocrine multiple apo adenomatoza

Qelizat APUD (nga gjuha angleze Amine Precursor Uptake and Decarboxylation) i mbledhin lidhjet e amineve të mbetura, i dekarboksilojnë ato dhe i këthejnë ato në amine biogjene, ndërsa mund të prodhojnë edhe hormone polypeptide.

Tumorët (apudomët) dhe hiperpalzioni i qelizave APUD janë përgjegjës për shumë syndrome endocrine dhe për prodhimin e hormoneve ektopike në disa tumor me prejardje joendokrine (psh. prodhimi i HACT apo serotoninës nga karcinomi i bronkeve).

Këto qeliza mund të shkaktojnë syndrome multiple neoplazike endocrine (sindromi – MEN) apo adenomatoze (sindromi –

MEA), te të cilët janë atakuar disa qeliza endocrine. Dallojmë dy tipe kryesore të sindromit MEN (MEA).

MEN – I. Paraqitet për shkak të hiperpalzionit apo të tumorit të paratireoidesë, lobit të përparëm të hipofizës dhe adenomit inzulinik të pankreasit (gastrinoma). Simptomet klinike dhe ndryshimet hormonale shpesh herë nuk janë të harmonizuara. Në shumicën e të sëmurëve paraqiten ulceracione peptike, kurse hiperparatireoidizmi është manifestimi hormonal më i shpesht. Sekretimi i shtuar prej qelizave inzulinike të pankreasit, lajmërohet në 20-40% të rasteve, kurse inzulina në 10%. Akromegalia është e rrallë. Mjekimi varet nga simptomet klinike të sëmundjes.

MEN – II. Paraqitet për shkak të karcinomit medular të tireoidesë, të feokromocitomës dhe hiperplazionit apo të adenomit të paratireoidesë.

Dallojmë dy nëngrupe.

MEN II.a (sindromi i Sipple-ut). Ndryshimi kryesor është karcinomi medular i tireoidesë dhe feokromocitoma (shpesh bilaterale), ndërsa disa poashtu kanë hiperplazion të paratireoidesë.

MEN II. b (apo MEN III.). Të pranishëm janë karcinomi medular i tireoidesë dhe feokromocitoma, por nuk ka ndryshime në paratireoide. Gjinden neurome mukozale multiple dhe habitusi marfanoid, buzët e trasha dhe gjuha e trashë, gishtërinjët e gjate dhe të hollë, ligamentet e dobëta dhe dispozicion për subluksacion të nyjeve, hipotoni të muskujve etj.

Në të dy nëngrupet është i rritur kalcitonina në serum. Te sindromi asimptomatik mund të shkaktoj rritje të kalcitoninës me injekcion i.v. të pentogastrinës apo me infusion të kalciumit.

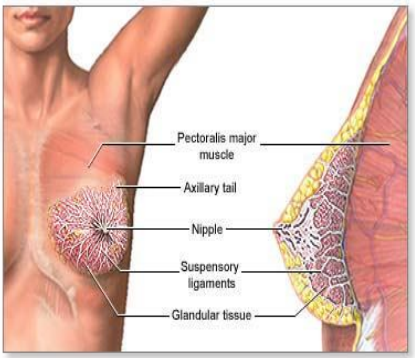
Te MEN – II.a me hiperplazion të paratireoidesë mund të jetë e rritur vlera e kalciumit (hiperkalciemia).

Mjekimi. Për shkak të karcinomit të tireoidesë ë shtë e nevojshme tireoidektomia totale, ndërsa te metastaza nga karcinomi jepet deksorubicin. Nëse i sëmuri ka feokromocitomë, duhet së pari të hiqet tumori.

Kapitulli 7

GJIRI

Hulumtimet diagnostike të gjirit



ADAM.

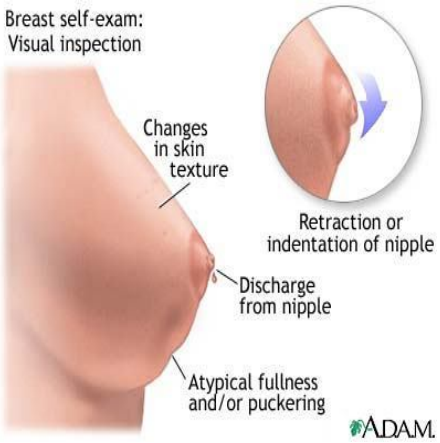
Mamografia (incizimi me roentgen i gjirit) sot është metoda radiologjike bazë e shqimit të gjirit, kurse përfshinë fotografimin rentgenologjik të gjirit në dy projekcione. Tomografia e kompjuterizuar (CT) e gjirit dhe rezonanca e kompjuterizuar (MRU) nuk aplikohet në praktikën e përditshme. Vlera e vërtet e mamografisë është në zbulimin e hershëm të kancerit të gjirit para se tumori të mund të palpohet, posaqërisht në zbulimin e mikrokalcifikateve patologjike. Mamografia digjitale moderne mundëson analizën kompjuterike të mikrokalcifikateve, dhe për këtë saktësia diagnostike është më e madhe.

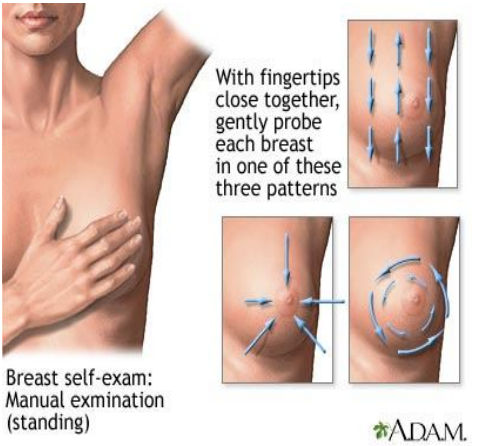
Galaktografia do të thot paraqitje rentgenografike e kanaleve përques me contrast të tretshëm në ujë.

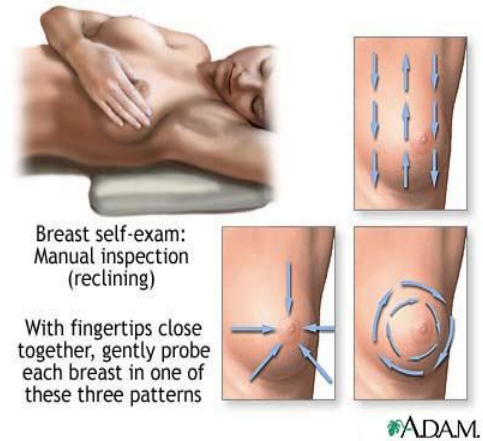
Pneumocistografia do të thot paraqitja me roentgen të cistave të gjirit duke aspiruar më parë përmbajtjen e cistës dhe injektimin e ajrit në cistë. Kjo metodë në ditët e sotme më nuk përdoret, sepse kemi hulumtime më të sigurta, sonografinë (ultrazëri) e gjirit.

Sonografia e gjirit (ekografia apo ultrazëri i gjirit) sot është metoda komplementare më e shpeshta për shiqimin e gjirit. Përparsia e ultrazërit para metodave tjera është se mund të dalloj kjartë tumefaktet cistike prej ndryshimeve tjera solide (tumorët) dhe ndryshimeve fibrocistike.

Duke marur parasysh atë që saktësia e ultrazërit në zbulimin e tumorit të gjirit më të vogël se 1 cm është rreth 82%, kurse saktësia e mamografisë 92%, preferohet që me sonografi të bëhet edhe mamografia, sepse atëherë saktësia diagnostike është rreth 98%.

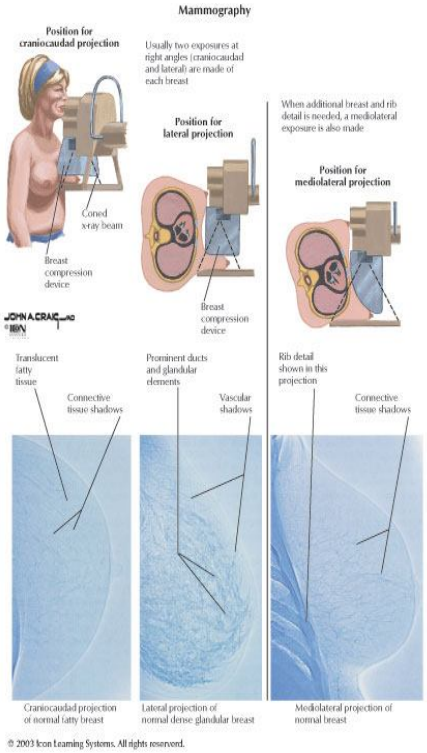






*Ekzaminimi i gjirit nga vet pacientja

Scintimamografia është shiqim i gjirit me isotope radioactive, kurse mund të aplikohet si metodë plotësuese te rezultati i mamografisë së dyshimt.



*Mamografia

Analiza citologjike. Aspirimi i indit me gjilpërë të hollë apo marrja e indit me gjilpëra të posaqme fitohet material për analizë citologjike. Saktësia e analizës citologjike sillet prej 85 deri 90%.

Tumefaktët palpabil mund të punktohen " në të verbët". Për tumefaktet që nuk palpohen dhe për grumbullimet e mikrokalcifikateve është e detyrueshme mamografia –

stereotaksike apo kryerja e punktimit me ultrazë.
Me citologji duhet kontrolluar sekretin nga gjiri dhe përmbajtjen e cistës, e cila fitohet me rastin e punktimit të cistës.
Biopsia operative është procedurë e marrjes së indit për analizë histologjike. Diagnoza përfundimtare e kancerit të gjirit dhe vendimi për intervenimin operativ adekuat si rregull duhet bazohet në rezultatin histologjik.

Anomalit kongjenitale dhe zhvilluese të gjirit

Gjinjët aksesor shejojnë paraqitjen gjinjëve të panumërt, të cilët mund të zhvillohen në cfardo vendi përgjat të ashtuquejturës vijë qumështore, nga maja e aksillës përmes murit torakal dhe abdominal deri nën ingvinum. Vendi më i shpesht i gjirit aksesor është në aksillë, kurse manifestohet si e ngritur nën lëkurë.
Në atë ind gjëndror të panumërt të gjirit mund të zhvillohen proqeset e njejta patologjike, duke përfshirë edhe kancerin, sikur edhe në gjirin normal.
Mamillat e panumërta (polythelia) mund të zhvillohet në cfardo vendi të vijës së qumshtit, kurse më së shpeshti në pjesën e poshtme të gjirit, në kafazin e krahrorit dhe në pjesën e sipërme të murit abdominal. Shpesh përzihet (ndërrohet) me nevusin.
Mamilla invertuese (e tërhequr) si ndryshim i lindur është i pranishëm vetëm në pubertet dhe nuk konsiderohet si ndryshim patologjik. Megjithatë, mamillën e tërhequr e cila më parë ka qenë me pamje normale cdo herë duhet kuptuar si shenj të proqesit patologjik, kurse shkaktar mundtë jetë inflamcioni periduktal apo kanceri i gjirit.
Amastia do të thot gjiri nuk është zhvilluar fare, kurse kjo dukuri është e njejtë e shpeshtë te vajzat dhe te djemt. Në disa persona me amasti në të njejtën anë nuk janë të zhvilluar as muskujt pectoral, kurse në të njejtën dorë gjindet sindaktilia (i ashtuquejturi sindrom i Polan-it).
Hipoplazioni i gjirit e shkallës së ulët nuk është dukuri e rrallë. Ka të dhëna që kjo është dukuri

përcjellëse e prolapsit të valvulës mitrale. Me ndihmën e implantateve të silikonit të cilët vendosen nën muskulin pectoral mund të rriten gjinjët hipoplastikë.

***Asimetria e gjinjëve (Foto e majta)**
***Pas operimit (Foto e djathta)**

Asimetria e gjirit do të thot që të dy gjinjët nuk janë të zhvilluar njësoj. Asimetria e gjinjëve e shkallës së ulët është majft e shpeshtë dhe shumica e grave nuk kanë për këtë shkak probleme psiqike. Nëse dallimi në madhësi dhe pozitë të të dy gjinjëve është shumë e theksuar, kurse gruaja ka probleme psiqike, mund të bëhet operacioni plastic estetik (rritja e gjirit të vogël apo zvoglimi i gjirit të madhë).

Anomalitë hipertrofike të gjirit

Rritja neonatale e gjinjëve mund të shihet pas lindjes te djemt dhe vajzat në formë të trashjes së indit gjëndror. Kjo rritje kah fundi i muajit të gjashtë si rregull zhduket.

Rritja prepubertale e gjirit mund të shihet rreth vitit të tetë dhe shpesh është e njëanësore. Zakonisht ka shenja tjerë të pubertetit të parakohshëm (pubertas praecox), dhe në 50% të rasteve ky është shenji i parë i pubertetit të hershëm.

Në rreth 32% të gjinjëve gjatë dy viteve regredon plotësisht, në rreth 57% mbetet e pandryshuar, kurse në 11% të gjini rritet.

Asimetria pubertale do të thot se të dy gjinjët nuk zhvillohen në të njejtën kohë në masë të njejtë. Duhet pritur mbarimin e pubertetit, para vendimit se a është i nevojshëm intervenimi kirurgjik plastiko-rekonstruktiv për shkak të asimetrisë.

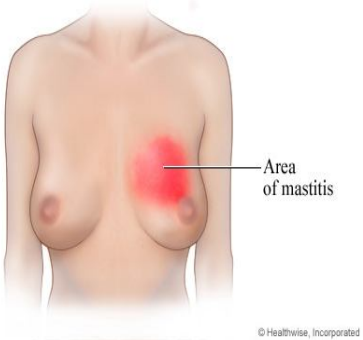
Hipertrofia adolescente (virgjinale) e gjirit është pasojë e zhvillimit të vazhduar normal të gjirit pas pubertetit, dhe se gjinjët bëhen tej mase të mëdhenj. Zvoglimi spontan i gjinjëve nuk mund të pritet, dhe se është i nevojshëm redukimi me operacion plastik që të zvoglohet vëllimi.

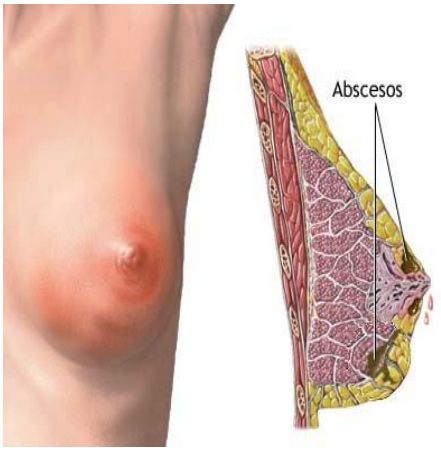
Mastitis

Është inflamacion i gjinjëve, kurse dalojmë shumë forma.

Mastitisi në moshën e të posalindurit dhe në pubertet nuk është dukuri e shpeshtë, kurse me siguri është shkaktuar nga hormonet. Proqesi inflamator më së shpeshti ka ecuri të lehtë. Vetëm përjashtimisht paraqitet supuracioni me simptome locale të inflamacionit purulent. Atëherë është i nevojshëm incizioni dhe drenimi, kurse brisi i përmbajtjes supurative duhet dërguar në shiqim bakteriologjik.

Mastitisi traumatik është inflamacion i gjirit te e cila portë hyrëse e einfekcionit është lëndimi i pa rëndësishëm, më së shpeshti paraqiten me rastin e bartjes së jelekëve.





***Mastitis**

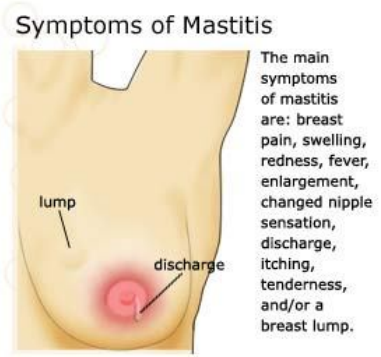
Mastitisi akut dhe abscesi i gjirit. Mastitisi bakterial akut është forma më e shpeshtë dhe më e rëndësishme e inflamacionit të gjirit e shkaktuar me stafilokok (Staphylococcus aureus). Në të shumtën paraqitet pas lindjes gjatë dhënjes së gjirit.

Infekcioni mund të paraqitet:

- nëpër lëndimet sipërfaqësore (ragadave) të mamillave duke krijuar abscese sipërfaqësore për rreth mamillës,
- pergjatë kanaleve përcjellës të qumshtit infekcioni zakonisht depërton në shtresat e thella të gjirit, ku zhvillohet proqesi inflamator intramamar.

Kjo formë e mastitisit paraqitet në muajin e parë pas lindjes, dhe atë në të shumtën pas lindjes së parë. Inflamacioni është i rrallë te grat jashtë periudhës së dhënjes së gjirit. Pas menopauzës mastitisi është raritet, kurse cdo herë duhet përjashtuar kancerin eventualisht të përcjëellur me infekcionin sekondar.

Pasqyra klinik



Shenjat locale të inflamcionit (dhimbja, nxehtësia, të enturit dhe skuqja) përfshijnë një regjion apo tërë gjirin. Në fillim indirect është celulitisi, dhe se gjatë palpimit gjindet infiltrate i fortë. Më vonë formohet abscesi dhe se inflamacioni më shumë është i lokalizuar dhe është i theksuar fenomeni i fluktuacionit. Te abscesi i thellë nuk mund të provokohet fluktuacioni. Gjiri në prekje është shumë e dhimbshme, temperature trupore e rritur, kurse nyjet limfatike në aksillë janë të rritura dhe të dhimbshme.

Mjekimi. 1. Të ndërpritet dhënja e gjirit nga gjiri i sëmurë dhe gjirin me zbrazur me pompë. 2. Në fillim të inflamacionit kur ende është i shprehur vetëm celulitisi, mund të jepen antibiotikët (penicillin G dhe benzyl penicillin apo cephalosporin), kurse gjirin me mbajtur në jelek të përshtatshëm. 3. Incizioni dhe drenimi janë të nevojshëm nëse me atë terapi inflamacioni nuk qetësohet dhe / apo nëse procesi zgjat disa ditë. Përmbajtjen e qelbit duhet dërguar në shiqim mikrobiologjik. 4. Para incizionit mund të provohet me punkcion (eventualisht nën kontrolin e ultrazërit) të hiqet qelbi dhe me i dhënë antibiotikë. 5. Abscesi i gjirit jashta laktacionit është i shkaktuar më shpesh me florënn bakteriale anaerobe të përzier, dhe se duhet dhënë antibiotikë të spektrit të gjërë.

Infekcioni i lokalizuar subareolar nuk paraqitet në

lidhje me shtatëzani dhe me dhënjë të gjirit, kurse rëndom paraqitet te gratë e reja midis moshës 20 dhe 40 vjecare. Inflamacioni i lokalizuar i regjionit subareolar të gjirit shpesh shëndrohet në abscess të vogël në buzë të areolës. Pas incizionit dhe drenimit apo nëse abscesi spontanisht perforon procesi inflamator qetësohet, por shpesh recidivon dhe mbete sinusi i vogël (fistula), nëpër të cilin abscesi spontanisht drenohet.

Mjekimi. Gjatë paraqitjes së parë të abscesit subareolar është i nevojshëm incizioni dhe drenimi, më rralllë edhe antibiotikët (penicillin G apo cefalosporinet). Te proqesi kronik me sinus të formuar apo me fistulë është i nevojshëm incizioni përmes sondës me kokë e cila tërhiqet nëpër vrimën fistuloze në mamillë. Indi granula ekscidohet, kurs eplaga mbetet e hapur që të mbyllet per secundam.

Ektazioni i duktusit (Mastitisi periduktal)

Është zgjërim i kanaleve përcjellëse, shpesh i përcjellur me inflamacion për rreth, dhe se i jepet emir mastitisi periduktal.

Pasqyra klinike

- Te ektazioni i duktusit paraqitet sekret i trashur opalescent me ngjyrë kafe të zezë.
- Mastitisi periduktal i njërit kanal krijon fistulë dhe abscess subareolar recidivues.
- Nëse mastitisi periduktal përfshinë më tepër duktuse, paraqitet inflamcioni për rreth areolës me abscess, me fistulë dhe me mastalgji.
- Inflamacioni periduktal dhe fibroza involutive sjellë deri te retrakcioni (tërheqja) i mamillës.
- Rrjedhja (sekreti) sekondare prej gjirit shkakton egzemë të mamillës dhe areolës.

Mjekimi

1. Mjekimi konzervativ me antibiotikë (metronidazol dhe flucloxalin apo erythromycin) mund të jetë e suksesshëm në fazën e hershme të inflamacionit.
2. Te abscesi është i nevojshëm incizioni dhe drenimi apo ekscizioni primar total i duktusit me terapi antibiotike.

3. Nëse abscesi ka provokuar fistulën, duhet bërë fistulotominë.

Tuberkuloza e gjirit

Kjo është sëmundje shumë e rrallë në vendet e zhvilluara. Klinikisht manifestohet si tumefakt i padhimbshëm i fortë, pjesërisht i ngjitur me indin e gjirit për rreth dhe me retrakcion (tërheqje) të mamillës dhe / edhe lëkurës. Për këtë shkak mund të sjell deri te dyshimi për kancer të gjirit. Diagnozën e vërteton biopsia dhe analiza histologjike apo testi mikrobiologjik pozitiv.

Mjekimi

Te procesi i kufizuar, i vogël i mjaftueshëm është ekscizioni me buzën e shëndosh të indit, kurse nganjëherë edhe mastektomia. Pas operacionit jepen antituberkulotikët.

Sifilisi i gjirit

Në ditët e sotme kjo sëmundje është shumë e rrallë. Sifilisi primar i gjirit manifestohet si ulceracion në mamillë. Diagnozën e vërteton gjetja e spirohetave në ulkus.

Sifilis sekondar i gjirit ka pasqyrën e formës së lehtë të mastitisit akut.

Provat serologjike janë positive.

Sifilisi terciar apo i vonshëm i gjirit në gji krijon tumefakte të kufizuara të forta (gumat) të cilat mund të ndërrohen me kancerin. Biopsia dhe provat serologjike vërtetojnë diagnozën. Është e nevojshme terapia antiluetike.

Nekroza yndyrore e gjirit

Nekroza yndyrore është ndryshim i rrallë në indin e gjirit, vlera klinike e së cilës është në atë që mund të shkaktoj vështirësi në diagnozë diferenciale për të dalluar nga kanceri i gjirit. Nekroza yndyrore manifestohet si tumefakt palpabil në gji shpesh me tërheqje të lëkurës dhe/apo të mamillës.

Si rregull tumefakti palpabil i nekrozës yndyrore gradualisht zvoglohet dhe zhduket. Megjithatë, që mos të shpëtoj pa u vërejtur kanceri, është i nevojshëm ekstirpimi i plotë dhe analiza histologjike.

Mastopatia – sëmundja fibrocistike e gjirit

Ky është sindrom klinik i cili manifestohet me dhimbje dhe shtrëngime në gji dhe në nyje të parenkimit të gjirit. Në të shumtën paraqitet para menstruacionit, më rrallë në menopauzë. Këto ndryshime përshkruhen me emra të ndryshëm, dhe atë: mastopatia, fibroadenoza, mastalgia (mastodinia, mazoplazia), mastitisi cistik kronik, sëmundja cistike e gjirit, sëmundja e Schimmelbusch-it dhe sëmundja fibrocistike e gjirit.

Sot konsiderohet se ato ndryshime nuk e tegojnë " sëmundjen e vërtet" dhe se emir sëmundja fibrocistike e gjirit duhet hequr nga përdorimi, sepse simptomet e cekura janë të pranishme në numër të madhë të grave.

Nëse në gruan e cila ka simptome të mastopatisë (sëmundja fibrocistike) bëhet biopsia e gjirit, histologjikisht mund të gjinden këto ndryshime:

- **forma joproliferative** në 70% (cistat, fibroadenomat, ndryshimet apokrine papilare dhe proliferimi i lehtë i epitelit të tipit të thjeshtë).
- **Format proliferative pa atipi** në 22- 26% (adenoza sklerotizuese, hiperplazioni mesatar deri te ai florid i epitelit të tipit të thjesht, papilloma),
- **Format proliferative me atipi** në 4% (hiprplazioni duktal atipik HAD dhe hiperplazioni lobular atipik HLA).

Format joproliferative të sëmundjes fibrocistike nuk rrisin rrezikun për zhvillim të kancerit të gjirit, pa marur parasysh në anamnezën familiare për kancer të gjirit te nënë apo motra. Format proliferative pa atipi rrisin këtë rrezikshmëri 1,9 herë, kurse anamneza positive familiare te nëna apo motra rrisin tea to gra rrezikun plotësues për kancer të gjirit. Te forma proliferative me atipi rreziku nga kanceri i gjirit është i rritur në ato gra 4-5 herë në krahasim me populacionin e përgjithshëm, kurse anamneza positive familiare rritë rrezikshmërinë tetë herë te hiperplazioni lobular atipik në histologji dhe dhjetë herë te

hiperplazioni duktal atipik. Për këtë shkak ato gra duhet rregullisht të kontrollojnë gjinjët te mjeku një herë në vit.

Mastalgia (mastodinia apo **mazodinia)** do të thot paraqitja e dhimbjeve në gji. Dallojmë:

- **mastalgia ciklike,** e cila varet nga cikli menstrual, kurse manifestohet me ndjenjë të rëndësisë dhe dhimbjeve kryesisht në kuadrantin e sipër të jashtëm 10-20 ditë para menstruacionit, kurse pas kësaj vështirësit zhduken. Shpesh është e përcjellur edhe me paraqitjen e nyjeve;
- **mastalgia jociklike,** e cila nuk është në lidhje me ciklin menstrual, kurse paraqitet pas menopauzës. Ndjenja e paraqitjes së dhimbjes në formë djegëjes paraqitet shpesh në pjesën subareolare dhe në pjesën e brendshme të gjirit, zakonisht në njërën anë, më rrallë në dy anët.

Shkaktarët e rrallë të dhimbjes në gji janë: sindromi i Tietz-it 11%, lëndimet dhe dhimbjet pas biopsisë 8%, adenoza sklerotizuese 4%, kanceri i gjirit 0,5% ,kurse shkaktarët jashta gjirit 9%. Edhepse dhimbja nuk është symptom tipik i kancerit të gjirit, megjithatë kancerin nuk duhet përjashtuar, nëse gruaja jep të dhëna për dhimbje në gji. Dhimbja te kanceri i gjirit si rregull është e përhershme dhe në të njejtin vend, kurse paraqitet në 5-24% të grave me kancer të gjirit.

Rreth 85% të grave me mastalgi kanë dhimbje mesatare, të cilat nuk kërkojnë procedurë terapeutike. Vështirësi të mëdha kanë rreth 15% të grave, dhe se mjekimi është i nevojshëm që t'u lehtësohen dhimbjet.

Procedura te sindromi i mastopative dhe i mastalgive

1. Me shiqimin fizikal të gjirit dhe mamografisë, kurse sipas nevojës edhe punkcioni citologjik dhe /apo biopsia duhet të përjashtojnë kancerin e gjirit.
2. Kurt ë përjshatohet kanceri i gjirit, shumica e grave ndiejnë lehtësim, kryesisht për shkak se simptomet e cekura ia kanë përshkruar kancerit të gjirit.
3. Nëse është bërë biopsia dhe histologjikisht është gjetur hiperplazioni lobular atipik

dhe/apo duktal, është e nevojshme kontrolla një herë në vit.

4. Nëse mastalgia është e theksuar shumë dhe pengon aktivitetin e përditshëm të gruasë, aplikohen këto barna:

- bromokriptin (agonist dopamine) 1,25 – 3,75 mg per os,
- danazol (antigonadotrofin) 100-300 mg per os,
- preparatet e progestogjenit si zhele, të cilat fërkohen në lëkurën e gjirit,
- preparatet e vajit të lules Oenthara biennis, të cilat përmbajnë thartinën linoleike dhe thartinën gama- linoleike (6 kapsula në ditë).

Gjiri secernues

Kjo është paraqitje e secernimit nga gjiri. Tipi i secernimit dhe shkaktarët:

1. **Ekstrakti (lëngu) i përgjakur** më së shpeshti lajmërohet te ndryshimet hiperpalstike në gji: hiperplazioni epithelial, papillomi intraduktal, kanceri intraduktal (kanceri in situ) dhe kanceri duktal invaziv. Më i rrallë është shkaktar ektazioni iduktusit dhe shtatëzania.
2. **Ekstrakti seroz apo serozosangvinolent** gjithashtu më së shpeshti e shkakton proqesi hiperplastik: hiperpalzioni epithelial, papilloma, kanceri intraduktal (kanceri in situ) dhe kanceri invaziv, kurse më rrallë ektazioni i duktusit.
3. **Ekstrakti ujor** mund të shihet shumë rrallë te papilloma, te kanceri intraduktal dhe te kanceri invaziv i gjirit.
4. **Ekstrakti opalescent, i mbyllët apo me ngjyrë të zezë** shkaktar kryesisht është ektazioni i duktusit, kurse rrallë cista e gjirit.
5. **Ekstrakti qumështor (galaktorea)** mund të shkaktoj:

- **galaktorea fiziologjike,** e cila paraqitet në shtatëzani, në laktacion apo pas mbarimit të dhënjes së gjirit,
- **marrja e disa barnave:** phenotiazin, domperidone, estrgjen, barnat e opiumit, mjetet orale contraceptive,
- **galaktorea sekondare (patologjike),** e cila mund të paraqitet te tumori

pituitary, te sekrecioni prolaktik ektopik (psh. kanceri bronkogjen, te hipotireoidizmi dhe te insuficienca renale kronike).

Procedurat diagnostike. Mamografia, galaktografia dhe analiza citologjike e lëngut, kurse te galaktorea përpunimi endokrinologjik dhe CT e kokës që të përjashtohet tumori i hipofizës.

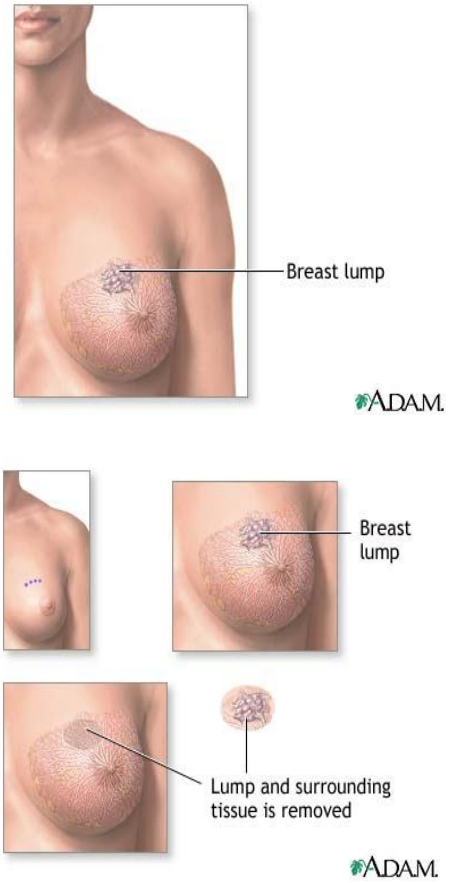
Mjekimi

`1. Te ekstrakti i përgjakur dhe i gjakosur është i nevojshëm ekscizioni i duktusit kryesor, nga i cili secernon dhe analiza histopatologjike. Nëse së bashku me esktrakt vërtetohet edhe tumori, është e nevojshme biopsia, kurse procedura e mëtejme varet nga rezultati histologjik.

2.Galaktorea. Procedura varet nga shkaktari. Te prolaktinoma (tumori pituitary) kryhet intervenimi operativ apo aplikohet terapia konzervative me bromokriptit. Nëse galaktorea është nga efekti anësor i barnave, duhet ndërruar terapinë. Galaktorea fiziologjike zakonisht ndërpritet pas ndërprerjes së dhënjes gji.

3. **Ekstrakti opalescent** kërkon procedurë terapeutike vetëm nëse sekrecioni është i shumtë. Procedura e vetme vepruese është ekscizioni total i duktusit.

Cistat e gjirit



***Cistat e gjirit**

Cistat mund të jenë solitare apo multiple, unilokulare apo multilokulare. Janë të madhësive të ndryshme prej disa milimetrave deri 2-3 cm në diametër. Progresioni i mikrocistave në makrocista sigurisht varet nga baraspesha midis sekrecionit të përmbajtjes dhe daljes së saj nëpër murin e cistës apo nga resorbimi.

Cistat zakonisht janë pa simptome, rrallë provokojnë ndjenjën e dhimbjes dhe rrjedhje nga gjiri. Paraqitjen e papritur të dhimbjes mund ta shkaktoj ruptura e cistës apo zbrazja e përmbajtjes në kanalet përcjellëse. Cistat e mëdha në gji krijojnë ngritje dhe mund të palpohen si tumefakte të lëmuara. Nëse cista është në tension të madhë, vështirë është që gjat palpimit të dallohet nga kanceri i gjirit. Cista e madhe mund të tërheq kanalin kryesor përques apo ligamentin e Cooper-it dhe shkaktohet " pseudoretrakcioni" i lëkurës apo mamillës>

Mjekimi

Aspirimi i përmbajtjes së cistës është metoda zgjidhëse në procedurën terapeutike. Konsiderohet që punkcioni i masës palpabile në gji është hapi i parë në shiqimin klinikë. Për procedurë të drejt të aspirimit të cistës janë të rëndësishme dy rregulla:

1. Pas aspirimit të përmbajtjes masa palpabile duhet të zhduket plotësisht. Nëse nuk ndodhë kjo, është e nevojshme procedura sit e cdo masë tjetër solide (mamografia, punkcioni citologjik dhe biopsia operative).
2. Përmbajtja e fituar nga cista nuk guxon të jetë e përgjakur e as e gjakosur. Nëse fitohet përmbajtje e gjakosur, është e nevojshme analiza citologjike, pneumocistografia dhe biopsia operative.

Tetë javë pas aspirimit të cistës është e nevojshme mamografia dhe kontrolli mjekësor. Recidivi i cistës paraqitet në 10% të grave. Në atë rast mund të bëhet aspirimi i sërishëm dhe kontrolli pas tetë javësh.

Te recidivi i sërishëm apo araqitja e përmbajtjes së përgjakur është e nevojshme biopsia operative në mënyrë që most ë mëshihet kanceri intracistikë.

Galaktokela është cistë e mbushur me përmbajtje

qumështore, e cila mund të zhvillohet disa javë pas laktacionit. Manifestohet si masë e pa dhimshme në gji. Nëse punktohet fitohet përmbajtje e lëngshme qumështore. Pas aspirimit masa më nuk palpohet në gji. Nganjëherë lajmërohet recidivi, dhe se duhet aspiruar sërish.

TUMORET E GJIRIT

Tumorët beninj të gjirit

Fibroadenoma (fibroadenoma mammae)

Kjo është nyje e fortë, mirë e kufizuar, me madhësi të ndryshme. Mikroskopikisht gjindet proliferim i epitelit të duktusit të cilin e rrethon indi fibrotik. Paraqitet pas pubertetit dhe te gratë e reja.
Mjekimi. Ekstirpimi i tumorit.

Fibroadenoma gjigante është tumor me madhësi deri 10 cm në diametër, kurse ka karakter beninj. Paraqitet në pesë vitet e para pas menstraucionit të parë (i ashtuquejturi tip adolescent) apo disa vite para menopauzës (i asjtuquejturi tip perimenopauzal).
Mjekimi. Ekstirpimi i tumorit.

Tumori filodes (phylodes)
Ky është tumor i rrallë, i cili rëndom paraqitet te gratë e vjetra. Rritet shpejt edhe deri në madhësi 10 cm në diametër, por nuk infiltron në rreth.
Shumica e këtyre tumorëve është beninj, kurse vetëm një numër i vogël (rreth 10%) është malinj. Tipi malinj tregohet si sarkom filodes (sarcoma phyllodes). Për këtë shkak është hequr nga përdorimi emir i mëparshëm cystosarcoma phyllodes për tërë grupin e këtyre tumorëve. Grupin kufitar të tumorëve e emërtojnë tumorët me shenja histologjike të malinjitetit, por me sjellje të paparshikueshme, dhe se për këta përdoret emri sarkomat me shkallë të ulët të malinjitetit.
Mjekimi. Te tipi beninj tumori ekstirpohet me rreth 1 cm të indit të gjirit për rreth, kurse te tipi kufitar kursehet gjiri nga resekcioni. Tipi malinj kërkon mastektominë totale, pa disekcion të nyjeve limfatike, kurse ka prognozë të keqe sepse gjat dy viteve zakonisht

paraqiten metastazat, më së shpeshti në mushkëri, në kocka dhe në tru.

Papilloma intraduktale

Papillomat intraduktale solitare janë polipët e vërtet beninj në duktusët e mëdhenjë të gjirit, të vendosur zakonisht nën mamillë. Janë shkaktarët më të shpeshtë të ekstraktit të përgjakur nga gjiri. Galaktografia mund të zbuloj defektet në kanalin përcjellës. Është e nevojshme të ekscidohet dukrusi me indin për rreth të gjirit dhe me dërguar në analizë histopatologjike.

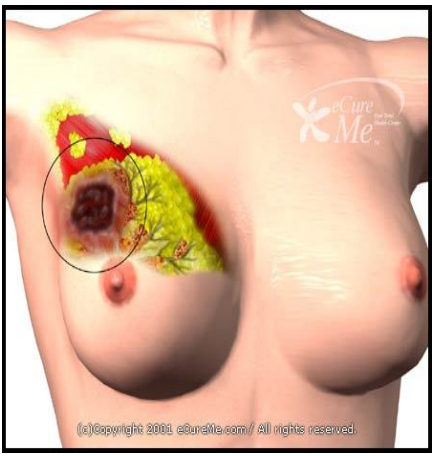
Nga papilloma duhet dalluar papillomatozën, e cila do të thot hiperplazion të epitelit, kurse jo si masë e vërtet polipoze si papilloma solitare apo papilloma multiple.

Tumorët malinj

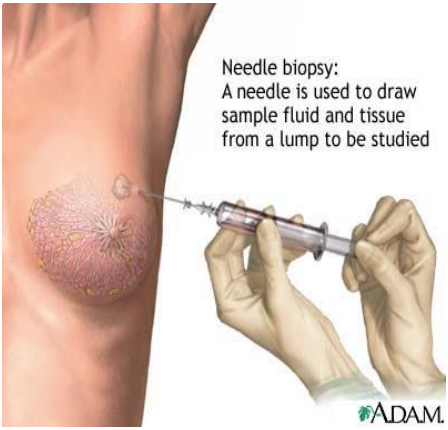
Kanceri i gjirit (Carcinoma mammae)

Ky është tumori malinj më i shpesht te gratë. Rrallë paraqitet para moshës 20 vjecare, kurse shpeshtësia gradualisht rritet, dhe më i shpeshti është midis moshës 55 dhe 70 vjecare. Rreziku nga kanceri i gjirit te grat është rritur:

- të cilat menstruacionin e parë kanë pasur para moshës 12 vjecare
- të cilat kanë pasur menopauzën pas moshës 50 vjecare,
- të cilat nuk kanë lindur, ose kanë lindur pas moshës 30 vjecare,
- në të cilat te biopsia e gjirit është gjetur hiperplazion epithelial me atipi të epitelit,
- të cilat jnaë operuaar për shkak të kancerit të njërit gji (paraqitja e sigurt e kancerit në gjirin tjetër është rreth 6%),
- nëse në familje (nëna apo motra) dikush ka pasur kancer të gjirit, (i ashtuquejturi kanceri familjar i gjirit), si dhe gratë prej familjeve me gjen të lindur (hereditar) të shkaktuar me kancer të gjirit (BRCA 1? BRCA 2).
- Pas moshës 50 vjecare.



***Karcinoma e gjirit**



***Biopsia e gjirit**

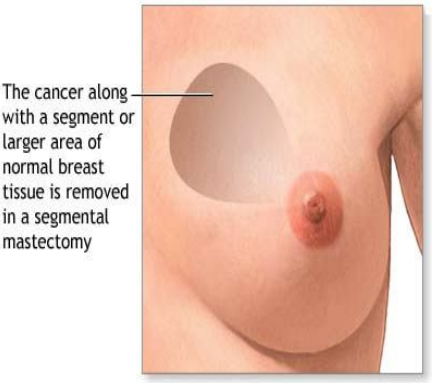
Te gratë pas moshës 50 vjecare rreziku rritet me adipozitetin dhe raportin e peshës trupore ndaj lartësisë së trupit. Gratë me cerumen të lagësht janë të favorshme për kancer të gjirit. Gjëndrat ceruminoze dhe gjiri janë të tipit apokrin dhe në sekretim janë të ngjajshme.

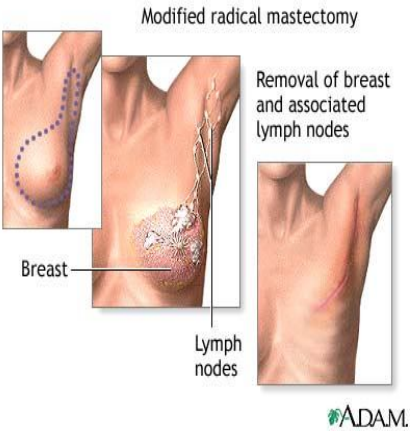
Rrezikun më të madhë për paraqitjen e kancerit të gjirit kanë gratë të cilat janë të sëmura nga sindromi i Coëden-it (hamartomet multiple në lëkurë dhe në hapsirën e gojës), si dhe ato me sindromin e Muiro-së (tumorët multipl të lëkurës : ateromat, keratoakntomat dhe kanceri, dhe polipët në lukth dhe në zorrë).

Në grat me rrezik të shtuar nga paraqitja e kancerit të gjirit, pikësëpari prej familjeve me gjene trashëguese, të kushtëzuara gjenetikisht me kancer të gjirit vjenë në konsiderim kemopreventiva me tamoksifen dhe eventualisht ovariektomia profilaktike, kurse në raste të jashtëzakonshme mastektomia profilaktike. Mjekimi më zëvensues hormonal (me estrogjene apo kombinimi i estrogjeneve dhe progesteronit) për largimin e vështirësive menopauzale, të cilat aplikohen më pak se pesë vite, nuk rrisin rrezikun nga paraqitja e kancerit të gjirit.

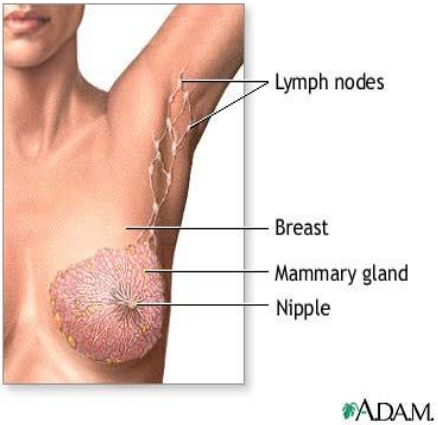
Rritja e tumorëve dhe mënyra e zgjërimit

Kanceri i gjirit rritet ngadal duke dyfishuar numrin e qelizave tumoroze. Në 15-40% të rasteve është multicentrik, por cdo tumor fillon të rritet nga qelizat e veta. Është e nevojshme 5-8 vite që tumori të rritet në diametër deri 1 cm, dhe vetëm atëherë mundet klinikisht të zbulohet me palpim.
Si masa e vogël tumoroze rritet, numri i rritur i qelizave tumoroze hudhet në hapsirën intercelulare dhe do të jetë i përfshirë me rrymimin limfatik. Rreth dyfishimit të dymbëdhjetë të volumenit, edhe më tutje masë krejtësisht e vogël tumoroze kërkon qarkullimin e vet të gjakut, dhe se krijohet rrjeti kapilarik.





***Procedurat kirurgjike te mastektomia**



Qelizat tumoroze tani munden me qenë të hudhura direct në qarkullimin e gjakut, por munden prej rrjetit limfatik të kalojnë edhe tërthorazi në rrymimin e gjakut me lidhjet limfatiko-venoze. Kanceri i

gjirit krijon shumë herët mikrometastaza të largëta, derisa tumori nuk është manifestuar klinikisht. Për këtë disa mendojnë që kanceri i gjirit në momentin e diagnostifikimit ka karakteristikat e sëmundjes sistemike.

Zgjërimi direct i tumorit në indin e lëkurës dhe indin nën lëkuror shkakton tërheqjen e lëkurës dhe retrakcionin e mamillës, kurse është i mundur edhe ulceracioni. Kanceri mund të zgjërohet edhe në shtresat e thella kah muskujt dhe në murin torakal.

Nëse qelizat tumoroze mbyllin rrjetin limfatik dermal, do të paraqitet edema e lëkurës, e cila përngjan sikur lëvorja e portokallit, *peau d' orange.*

Tumori me rrugë limfatike zgjërohet në nyjet limfatike regjionale në aksillë dhe përgjat arteries mamarie interna. Më vonë mund të paraqiten metastazat në nyjet limfatike mbi klavikulë, në abdomen, në mediastinum dhe në aksillë të anës së kundërt.

Kanceri në kuadrantin medial të gjirit herët metastazon në nyjet limfatike përgjat arteries mamaria interna (nyjet prasternale).

Metastazat hematogjene paraqiten posaqërisht në mushkëri, në mëlci dhe kocka (të kafkës, të vertebrave,të brinjëve, të sternumit, të pjesës së sipërme të femurit dhe të humerusit), në tru, në ovarie dhe në gjëndrat mbiveshkore, por edhe në të gjitha organet tjera. Rreth 95% të sëmurave të cilat vdesin nga kanceri i gjirit kanë metastaza të largëta.

Faktorët (elementët) prognostik kanë rolin kryesor në vlerësimin e rrezikshmërisë nga paraqitja e metastazave dhe nga mesatarja e gjatësisë së mbijetesës.

Faktorët më të rëndësishëm prognostik janë:

1. madhësia e tumorit; rreziku nga recidivi rritet sa më i madhë është kanceri,
2. gjendja e nyjeve limfatike aksillare; prania e metastazave regjionale është shenj i keq prognostik ,
3. receptorët hormonal; të sëmurat me kancer të cilat kanë estrogjene positive dhe receptor të progesteronit kanë prognozë më të mirë meintervale më të gjata të lira dhe mbijetesë se sa ato me receptor negative,

4. gradimi histologjik i tumorit; kanceri i shkallës së III- të ka prognozë shumë të keqe, deri sa tumori me shkallë të I-rë ka prognozë të mirë.
5. Mitoza shumë e theksuar dhe anaplazioni

cellular janë shenja të tumorit shumë agresiv.

Patologjia

Kanceri i gjirit në më tepër se 90% të rasteve paraqitet në epitelin e kanaleve (iashtuquejturi kanceri duktal), kurse rrallë në epitelin e lobuseve (i ashtuquejturi kanceri lobular).

Ndarja

Kanceri joinvaziv apo duktal in situ (carcinoma ductale in situ) nuk infiltron dhe nuk kalon në membranën bazale të kanaleve. Në rreth një të tretën e të sëmurave është multicentrik, kurse në rreth 25% të sëmurave gjinden fokuset edhe në gjirin tjetër.

Ndahet në nëntipe dhe atë:

I. komedo me nekrozë, II. kribriforme- papillare me nekrozë, III, kribriforme me pak nekrozë apo pa te, IV. Mikropapillare pa nekrozë. Nëntipi I. dhe II. tregojnë rrezik të madhë (deri 25%) për recidive pas ekscizionit, derisa te tipi III. Dhe IV. Ai rrezik është shumë i vogël.

Kanceri duktal invaziv zgjërohet përmes membranës bazale dhe infiltrohet në indin ekstraduktal. Përbënë 70 deri 80% të të gjithë kancereve të gjirit, kurse është multicentrik në 10-30% të rasteve.

Kanceri sciroz është forma më e shpeshtë e kancerit duktal invaziv i cili paraqitet si i kufizuar, nyje e fortë, me madhësi të ndryshme prej 2 deri 5 cm, kurse infiltron strukturat për rreth. Të rralla janë format tjera të kancerit duktal, të cilat përbëjnë grupin heterogjen, janë të diferencuar prej kancerit sciroz, dhe se kanë prognozë relativisht të mirë. Këta janë:

1. **kanceri medular,** i cili paraqitet në rreth 5-10% të rasteve. Tumori ka konzistencë të butë, mirë i kufizuar dhe shpesh mesatarisht i madhë (5-10 cm). Paraqitet te gratë të moshës midis 25 dhe 35 vjecare, rëndom më të reja se 50 vjecare. Prognoza është më e mirë se sa te kanceri duktal invaziv;

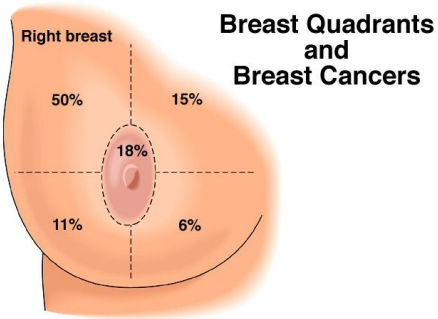
2. **kanceri mucinoz apo koloid,** i cili paraqitet më rrallë (1-3%) zakonisht në personat e vjetër. Tumori rritet ngadal, rrallë jep metastaza dhe ka prognozë më të mirë. Mund të krijoj masë të madhe zhelatinoze, dhe se është jashtëzakonisht i butë;
3. **kanceri papillar,** i cili gjithashtu është tip i rrallë i tumorit (rreth 1%), rritet ngadal dhe ka konzistencë të butë. Tumori rritet mesatarisht para se të jep metastaza në aksillë dhe ka prognozë mesatarisht më të mirë nga format tjera të kancereve;
4. **kanceri tubular,** i cili është formë e rrallë (rreth 2%), por shpesh gjindet së bashku me tipet tjera të kancereve. Prognoza është relativisht e mirë edhe atëherë kur egzistojnë metastazat në aksillë.

Kanceri joinfiltrativ apo lobular in situ nuk zgjërohet nëpër membranën bazale të lobit.

Shpeshtësia është rreth 0,8-3,6%. Si rregull zbulohet rastësisht me rastin e biopsisë për ndonjë arsye tjetër, sepse nuk ka simptome klinike, e as mikrokalcifikimet në mamografi nuk janë karakteristike. Zakonisht paraqitet te grat e reja para menopauzës. Shpesh është multicentrike (50-70% të rasteve) dhe bilaterale. Disa konsiderojnë se kanceri lobular in situ nuk është i vërtet por tregues (marker) i rrezikut të shtuar nga paraqitja e kancerit. Për këtë Haaganse-ni propozon që të flitet për neoplazinë lobulare, kurse jo për kancerin lobular in situ, sepse emri " kancer" cdo jep të mendosh për nevojën e operacionit radikal.

Kanceri lobular invaziv është tumor i cili infiltron, zgjërohet përmes membranës bazale të lobusit. Përbën rreth 10% të të gjitha formave të kancerit të gjirit, kurse multicentrik mund të jetë në rreth 20-50% të rasteve. Prognoza është e ngjajshme sikur edhe te kanceri duktal invaziv.

Byer/Shainberg/Galliano *Dimensions Of Human Sexuality*, 5e. Copyright © 1999. The McGraw-Hill Companies, Inc. All Rights Reserved.



***Shpeshtësia e paraqitjes së karcinomës në kuadrantet e gjirit**

Shpeshtësia e kancerit në disa pjesë të gjirit:
- kuadranti i sipërm i jashtëm - 45%
- kuadranti i poshtëm i jashtëm - 10%
- kuadranti i sipërm i brendshëm - 15%
- kuadranti i poshtëm i brendshëm - 5%
- pjesa e mesme (areola) - 25%.

Kanceri i dyanshëm i gjirit. Manifestimi klinik i kancerit të gjirit në të njejtën kohë në të dy gjinjët haset në rreth 1% të sëmurëve. Më vonë, pas mjekimit të kancerit në njërin gji, shpeshtësia e paraqitjes së kancerit në gjirin tjetër është rreth 6%. Shpeshtësia e kancerit të gjirit tjetër pas mastektomisë është rreth 1% në vit, cka do të thot që rreziku kumulativ prej kancerit në gjirin tjetër është 20% në gratë të cilat përjetojnë njëzet vite pas mastektomisë. Për këtë shkak në ato gra është i nevojshëm kontrolli klinik dhe mamografia një herë në vit.
Kanceri në të gjinjët është më i shpesht në gratë nën 50 vjecare dhe në ato të cilat kanë pasur kancerin lobular.

Ndarja e kancerit të gjirit
Më së shpeshti aplikohet ndarja e unionit Ndërkombëtar kundër kancerit (UICC) në bazë të sistemit TNM: T – tumori primar, N – nyjet limfatike regjionale, M – metastazat e largëta.

T – tumori primar
Tx: tumori primar nuk mund të palpohet, të lokalizohet e as të matet
To: nuk ka dëshmi të tumorit primar
Tis: carcinoma in situ: kanceri intraduktal apo kanceri lobular in situ, apo sëmundja e Paget-it e areolës pa tumor.
Shënime: Sëmundja e Paget-it me tumor klasifikohet sipas madhësisë së tumorit.

T1: tumori 2 cm apo më i vogël
T1a 0,5 cm apo më i vogël
T1b prej 0,5 cm deri 1 cm
T1c prej 1 deri 2 cm
T2: tumori prej 2 deri 5 cm
T3: tumori më i madhë se 5 cm
T4: tumori i cfardo madhësie me zgjërim direct në murin torakal apo në lëkurë.
Shënime: Muri torakal përfshinë brinjët, muskujt interkostal dhe muskulin seratus anterior, por jo muskulin pectoral.
T4a: zgjërimi në murin torakal
T4b: edemë e lëkurës së gjirit (duke përfshirë lëvoren e portokallit – *peau d'orange)* apo ulceracionin e lëkurës apo nyjet satelitore në lëkurë të njejtit gji
T4c: të dy 4a dhe 4b
T4d: kanceri i pezmatuar (inflamator).

N - nyjet limfatike regjionale
Nx - nyjet limfatike regjionale nuk mund të palpohen (psh. veq janë hequr)
No nuk ka metastaza në nyjet limfatike regjionale
N1 metastazat në nyjet aksillare të njejtës anë janë të lëvizshme
N2 metastazat në nyjet aksillare të njejtës anë në mes veti janë të fiksuara apo për strukturat tjera
N3 metastazat në nyjet aksillare të njejtës anë parasternale përgjat arteries mamaria interne

M - metastazat e largëta
Mx - praninë e metastazave të largëta nuk mund të vërtetojmë
Mo - nuk ka metastaza të largëta
M1 - egzistojnë metastazat e largëta apo metastazat në nyjet limfatike supraklavikulare.

Ndarja e kancerit të gjirit sipas stadiumeve

Stadiumi	**O**	**Tis**	**No**	**Mo**

Stadiumi	**I.**	**T1**
No	**Mo**	
Stadiumi	**II.A**	**To**
N1	**Mo**	
T1		**N1**
Mo		
T2		**No**
Mo		
Stadiumi	**II.B**	**T2**
N1	**Mo**	
T3		**No**
Mo		
Stadiumi	**III.A**	**To**
N2	**Mo**	
T1		**N2**
Mo		
T2		**N2**
Mo		
T3		**N1,N2**
Mo		
Stadiumi	**III.B**	**T4**
Cdo N	**Mo**	
Cdo T		**N3**
Mo		
Stadiumi	**IV.**	**Cdo T**
Cdo N	**M1**	

Zbulimi i hershëm i kancerit të gjirit

Qëllimi i zbulimit të hershëm të kancerit të gjirit është që tumori të diagnostifikohet në fazën fillestare, kur prognoza e sëmundjes është shumë më e mirë. Me ndihmën e mamografisë mund të zbulohet tumori i cili ende nuk mund të palpohet në gji si nyje e formuar. Me palpim mund të gjindet tumori i cili është më i madhë se 1 cm.

Udhëzimet për zbulim të hershëm të kancerit të gjirit:

1. pas moshës 20 vjecare: vetëshiqimi i gjirit një herë në muaj,
2. prej moshës 20 deri 40 vjecare: shiqimi mjekësor cdo të tretin vit,
3. midis moshës 40 dhe 50 vjecare: mamografia e parë, e cila shërben për krahasimin e më vonshëm,
4. pas moshës 40 vjecare: shiqimi mjekësor një herë në vit,
5. pas moshës 50 vjecare: shiqimi mjekësor dhe mamografia një herë në vit,
6. shiqimi mjekësor dhe mamografia e gjirit tjetër një herë në vit në gratë e operuara për shkak të kancerit të njëjrit gji,
7. shiqimi mjekësor dhe mamografia një herë në vit nëse nëna apo motra kanë kancer të gjirit.

Pasqyra klinike e kancerit të gjirit

1. Nyja e pa dhimbshme në gji është simptomi kryesor i kancerit të gjirit. Shumica e grave vet e palpon nyjen. Nganjëherë nyja është e dhimbshme në prekje apo është e përcjelur me dhimbje spontane.
2. Ekstrakti prej mamillës më së shpeshti i përgjakur apo i gjakosur rrallë seroz apo i turbulltë.
3. Tërheqja e dikurshme e mamillës është e fiksuar dhe nuk mund të nxirret. Te disa gra mamilla është e tërhequr që nga lindja, por nuk është e fiksuar në atë pozicion dhe mundet pjesërisht të nxirret (evertohet).
4. Ekzema, ulceracioni dhe krustat në mamillë janë karakteristike për sëmundjen e Paget-it të gjirit.
5. Tërheqja (retrakcioni) i kufizuar i lëkurës mbi tumor.
6. Lëkura e gjirit mund të jetë e ngjajshme me lëvoren e portokallit (*peau d'orange).*
7. paraqitja e ulceracionit të lëkurës mbi tumor.
8. Skuqja, nxehtësia, ndjenja e dhimbjes dhe edema e lëkurës janë karakteristike për formën inflamatore të kancerit të gjirit.
9. Nyjet limfatike të rritura në aksillë, dhimbjet në shpinë apo frakturat patologjike për shkak të metastazave te disa gram und të jenë shenji i parë i kancerit të gjirit.

Hulumtimet diagnostike përfshijnë:

- shiqimin fizik (inspekcionin dhe palpimin) e gjirit, të aksillës dhe të regjionit supraklavikular; cdo herë duhet palpuar abdomenin dhe heparin dhe të hulumtohet ndieshmëria e shtyllës kurrizore në shtypje dhe në ramjet ë vogla (sukusioni);
- mamografia dhe eventualisht galaktografia;
- punkcioni citologjik i nyjes dhe biopsinë operative;
- pasqyrën e gjakut dhe fosfatazën alkaline;
- rentgengrafinë e mushkërive dhe të kockave, scintigrafinë e heparit dhe kockave të cilat shërbejnë për zbulimin e metastazave të largëta.

Mjekimi i kancerit të gjirit përbëhet si rregull prej më tepër metodave, kurse varet nga stadiumi i sëmundjes, nga histologjia dhe diferencimi i tumorit, nga rezultati i receptorëve steroid (estrogjenik dhe progesteronik) në indin e tumorit dhe nga mosha e të sëmurës duke marur parasysh ciklin menstrual. Metodat e mjekimit janë: intervenimi kirurgjik, rrezatimi, kemoterapia dhe terapia hormonale.

Mjekimi

Mjekimi i kancerit invaziv të gjirit në stadiumin e I.-rë dhe stadiumin e II-të

Mjekimi kirurgjik ka për detyrë largimin e sëmundjes malinje lakale dhe regjionale në gji dhe në nyjet limfatike në aksillë. Në pesëdhjetë vitet e para të këtij shekulli për këtë qëllim është aplikuar mastektomia radikale e Halsted-it (heqja e gjirit, të dy muskujve pectoral dhe nyjeve limfatike prej aksillës), kurse nganjëherë edhe mastektomia radikale e zgjëruar, te e cila janë hequr edhe nyjet limfatike parasternale përgjat arteries mamaria – me resekcion të një pjese të murit torakal (i ashtuquejturi operacioni i Urban-it). Pas kësaj është future mastektomia radikale e modifikuar me heqje të muskulit të vogël pectoral (i ashtuquejturi operacioni i Patey-së) apo me ruajtje të dy muskujve pectoral (i ashtuquejturi operacioni i Madden-it) (fig.7/1).

Në mes të viteve 1970 dhe 1980 fillon të aplikohet **operacioni kursyes i gjirit** (tumorektomia, mastektomia parciale apo kuadrantektomia) me disekcion të njëkohshëm të nyjeve limfatike prej aksillës si mastektomi alternative. Pas operacionit gjiri rrezatohet. Nëse në aksillë gjinden metastazat, është e nevojshme edhe terapia sistemike (citostatikët dhe/apo hormonet). Në mënyrë që t'I iket disekcionit të nyjeve limfatike negative në aksillë, preferohet që më parë të markohen të ashtuquejturat nyje limfatike sentinel apo nyja roje në afërsi

të të tumorit të gjirit (me injektim të ngjyrës vitale apo të izotopit radioaktiv në atë regjion), kurse pastaj me bërë biopsinë e nyjes. Nëse me shiqim patohistologjik të nyjes së hequr limfatike nuk gjinden metastaza, konsiderohet se nuk është e nevojshme disekcioni i nyjeve limfatike aksillare.

Analiza statistike e një numri të madhë të sëmurave të përcjellura dhjetë vite e më shumë pas mjekimit ka treguar që rezultatet e operacionit të kursyer dhe rrezatimi janë të njejta sikur edhe te mastektomia radikale e modifikuar, por kualiteti i jetesës së gruasë është më i mirë, sepse është ruajtur gjiri. Për këtë shkak në ditët e sotme operacioni i kursyer dhe rrezatimi si rregull aplikohen nëse tumori është më i vogël se 4 cm (fig. 7/2). Matektomia radikale e modifikuar duhet të bëhet patjetër atëherë kur operacioni i kursyer nuk është i indikuar, kurse kjo është në këto raste:

- nëse nuk është e mundur të bëhet si duhet rrezatimi pas operimit,
- nëse e sëmura nuk dëshiron të ruaj gjirin dhe i jep përparësi mastektomisë në mënyrë që t'i ik rrezatimit,
- te kanceri multicentrik i gjirit,
- te mikrokalcifikimet e mëdha multifokale apo difuze të cilat janë zbuluar në mamografi,
- te gratë me tumor të madhë në gji të vogël, sepse pas mjekimit rezultati estetik do të ishte i dobët,
- te disa sëmundje vaskulare kolagjene,
- te tumori me diametër më të madhë se 4 cm.

Rrezatimi aplikohet pas operacionit që të shkatrrojë qelizat tumoroze dhe kështu të zvogloj shpeshtësinë e recidiveve locale.

Kemoterapia jepet si mjekim adjuvant në të sëmurat me metastaza në aksillë sepse metodat agresive lokale-regjionale (mastektomia dhe rrezatimi) nuk kanë përmisuar prognozën e kancerit operabil të gjirit. Në shumicën e të sëmurave, megjithatë, shkaktari më i shpeshtë i vdekjes ka qenë diseminimi i tumorit, e jo recidivi lokal.

Te gratë më reja se 50 vjecare (paramenopauzës) jepet polikemoterapia, më së shpeshti

ciklofosfamid, metotreksat dhe 5-fluoruracil (CMF), doxorubicin dhe ciklofosfamid (AC) apo ciklofosfamid, doxorubicin dhe 5-fluorouracil (CAF). Të sëmurave mbi 50 vite (pas menopauzës) mund t'I jepet polikemoterapia dhe/apo terapia hormonale (Tamoksifen). Hormonet aplikohen kryesisht kur tumori është i varur hormonal (në indin e tumorit receptorët estrogjen dhe progesterone janë pozitiv).

Terapia adjuvante sistemike në të sëmurat pa metastaza në aksillë. Në rreth 25% të këtyre të sëmurave gjatë pesë viteve pas mjekimit do të zhvillohen metastazat diseminuese të kargëta. Faktorët prognostik të cilët tërheqin vëmendjen në rrezikun e madhë për diseminim janë: 1. tumori më i madhë se 1 cm, 2. diferencimi i dobët histologjik i tumorit (e ashtuquejtura shkalla 3), 3. receptorët hormonal negative.

Sipas përvojës fillestare kemoterapia adjuvante te ky grup i të sëmurave, përmison prognozën dhe zgjatë jetën pa simptome të sëmundjes. Nëse receptorët hormonal janë negative, jepen citostatikët. Kur receptorët hormonal janë pozitiv, kurse faktorët tjerë tërheqin vëmendjen për prognozë të keqe (tumori më i madhë se 2 cm, diferencimi histologjik i dobët) mund të jepet tamoxifen apo citostatikët (paramenopauzës).

Kemoterapia me doza të larta me gjithë rrezistencën e qelizave amë (me transplantim të palcës kockore apo nga gjaku periferik) në mjekimin e kancerit primar dhe kancerit metastatik të gjirit nuk është aq i suksesshëm në mënyrë që të futet në praktikën rutinore.

Rrezatimi si mjekim primar i kancerit të gjirit. Në disa institucione mjekësore në Europë dhe SHBA aplikohet tumorektomia dhe rrezatimi si metodë e mjekimit të kancerit të gjirit të stadiumit I dhe stadiumit II., kurse në disa vetëm rrezatimi. Pesëvjetori i mbijetesës në stadiumin e I-rë është 93%, kurse në stadiumin e II-të 82%.

Rrezatimi nuk është pranuar si metodë kryesore dhe e vetme e mjekimit të kancerit primar të gjirit.

Mjekimi primar me citostatikë dhe me hormone. Mjekimi

primar me citostatikë është future në vitin 1970 te kanceri i avansuar lokal i gjirit në kombinim me rrezatimin, me operimin apo me të dy metodat. Kemoterapia primare ka treguar se madhësia e tumorit mund të zvoglohet aq sa që është i mundur operacioni radikal te tumori i cili në pamje të parë është dukur inoperabil.
Aplikohen komb inime të ndryshme të polikemoterapisë: adriamycin dhe vincristin, cyclophosphamid, adriamycin dhe 5- fluorouracil (CAF), apo CAF, methotrexat, leucovorin, premarin dhe tamoxifen.
Tani hulumtohet vlera e citostatikëve si mjekim primar (e ashtuquejtura terapi joadjuvante) te kanceri i gjirit i stadiumit të I-rë dhe stadiumit të II-të. Me këtë procedurë dëshirohet të vlerësohet edhe veprimi lokal i citostatikëve me veprimin e tyre të përgjithshëm. Kështu do të zgjërohet aplikimi i operacineve kursyese edhe te tumorët me dimenzione të mëdha dhe do të zvoglojë përqindjen e recidiveve lokale.

Mjekimi i kancerit duktal in situ

Sot bëhet mastektomia e thjeshtë apo operacioni kursyes (ekscizioni apo resekcioni segmental) duke ruajtur gjirin. Disekcioni i nyjeve limfatike aksillare nuk është i nevojshëm sepse rreziku nga metastazat aksillare për shkak të invazionit okult është midis 0-2%. Pas mastektomisë gati 100% e të sëmurave është shëruar.
Megjithatë, pas vet operacionit kursyes recidivet locale janë 8-23%. Për këtë shkak pas operacionit aplikohet rrezatimi dhe se recidivet janë shumë të rralla, 2-11%. Mundësia e operacionit të kursyer varet nga madhësia e kancerit duktal in situ. Parakusht për operacionin e kursyer është ekscizioni i plotë me buzët e shëndosha mikroskopikisht.

Mjekimi i kancerit lobular in situ

Pas biopsisë te e cila është gjetur kanceri lobular in situ, nuk kryhet kurfar procedure tjetër terapeutike. Gruaja duhet dy herë në vit të kryej shiqimin te mjeku i cili merret me sëmundjet e gjirit dhe një herë në vit të bëjë mamografinë.
Sot konsiderohet se procedurat tjera medicinale nuk janë të

arsyeshme (psh. mastektomia dhe biopsia e gjirit tjetër, mastektomia e dyanshme, mastektomia subkutane apo rrezatimi pas operacionit).

Kanceri Paget i gjirit

Kanceri Paget i gjirit apo sëmundja e Paget-it e mamillës e ka përshkruar James Paget në vitin 1874. Proqesi bazë i kancerit duktal rëndom është kancer invaziv (infiltrativ), rrallë kancer joinvaziv in situ. Paraqitet në 0,7 – 2,3% të të gjith kancereve të gjiritHistologjikisht mund të gjindet proqesi intraduktal i madhë, ndërsa ndryshimet makroskopike në mamillë janë të parëndësishme dhe tumori shpesh nuk palpohet (në rreth 40% të sëmurave). Simptomi i parë dhe më i shpeshti është ndjenja e djegëjes në mamillë me erosion sipërfaqësor apo me ulceracion. Për këtë shpesh këto ndryshime shpesh keq kuptohen si egzeme dhe infekcione bakteriale, dhe se diagnoza e saktë vendoset më vonë. Dallimi klinik midis egzemës dhe kancerit Paget është kjo:

Egzema e areolës dhe mamillës:

- ndryshimet zakonisht janë të dyanshme,
- proqesi është intermittent me zhvillim të shpejt,
- ndryshimet në areolë dhe mamillë janë të lagshme,
- buzët nuk janë të theksuara kjart,
- mamilla mund të jetë e ruajtur,
- ndjenja e djegëjes shpesh është e pranishme.

Kanceri Paget:

- ndryshimet janë të njëanshme,
- proqesi ka ecuri kontinuele me progresion të ngadalshëm,
- areola dhe mamilla mund të jenë të lëngshme (e ashtuquejtura formë “ e lëngshme” e sëmundjesë Paget) apo të thata (e ashtuquejtura forma “ e thatë” e sëmundjes Paget),
- buzët janë të parregullta, por janë kjartë të theksuara,
- mamilla cdo herë është e përfshirë me ulceracione dhe krejtësisht mund të humbet te procesi i avansuar i sëmundjes,
- ndjenja e djegëjesë shpesh është e pranishme.

Biopsia (ekscizioni i pjesërishëm i mamillës, areolës dhe indit të gjirit nën areolë)

dhe analiza histologjike si rregull janë rruga më e sigurtë dhe më e shkurtë deri te diagnoza e saktë.

Mjekimi. Nëse me biopsy dhe me shiqim histologjik gjindet kanceri intraduktal, bëhet mastektomia totale pa disekcion të nyjeve limfatike aksillare. Nëse gjindet kanceri invaziv, është e nevojshme mastektomia radikale e modifikuar. Te sëmundja e Paget-it shpesh gjindet fokusi okult i kancerit në kuadrantet tjera të gjirit.

Sëmundja ekstramamare e Paget-it

Kjo është paraqitje shumë e rrallë e kancerit të Paget-it jashta gjirit, dhe atë në aksillë, per rreth umbilikusit dhe në regjionin anogjenital.

Diagnoza vehet me biopsy dhe me analizë patohistologjike. Mjekimi: ekscizioni kirurgjik radikal i tumorit dhe eventualisht plotësimi me rrezatim dhe kemoterapi.

Kanceri minimal i gjirit

Gallager dhe Martin (1971) kanë propozuar emrin e kancerit minimal të gjirit për kancerin joinvaziv duktal dhe lobular dhe kancerin invaziv duktal apo lobular i cili nuk është më i madhë se 0,5 cm në diametër. Kanceri minimal i gjirit përbën reth 9,1% të të gjith kancereve të gjirit. Shumica nuk kanë simptome klinike dhe zbulohen me mamografi. Procedura terapeutike nuk është e njejtë për formën joinvazive dhe invasive të kancerit minimal të gjirit, sepse te kanceri minimal invaziv janë të mundura metastazat në aksillë (më pak se 10%). Për këtë shkak kanceri minimal invaziv kërkon operacionin e kursyer (mastektomia segmentale), disekcioni i aksillës dhe rrezatimi i gjirit, kurse te metastazat aksillare edhe terapia sistemike adjuvante. Për mjekimin e kancerit joinvaziv lobular dhe duktal flitet në vendin tjetër.

Kanceri okult i gjirit

Ky është kancer i gjirit i cili ka zhvilluar metastaza në nyjet limfatike aksillare para se të jetë zbuluar tumori primar. Kanceri në gji nuk mund të zbulohet as me shiqimin fizikal e as me mamografi. Paraqitet rrallë, rreth 0,3% të kancereve të gjirit manifestohen si kancere okulte.

Procedura diagnostike kur të gjindet kanceri në nyjet limfatike në aksillë pa vend të njohur të tumorit primar është si vijon:

- biopsia e nyjeve limfatike aksillare për analizë patologjike rutinore, analizën me mikroskop elektronik dhe caktimin e receptorëve steroid,
- përpunimi klinik i tireoidesë, i gjirit, të gjenitalieve, të mushkërive, të traktit gastrointestinal, që të përjashtohet tumori primar,
- analizat laboratorike të gjakut, testet hepatike, antigjenin karcinoembrional, scintigrafia e kockave,
- mamografia e të dy gjinjëve dhe eventualisht biopsia " qorrazi" ne gji në regjionin e kuadrantit të sipërm të jashtëm të gjirit në atë ku janë gjetur metastazat në aksillë, pa marur parasysh rezultatin e mamografisë. Rezultati negative i biopsisë nuk ndikon në vendimin për procedurë të mëtejme, sepse kanceri mund të gjindet kudo në gji.

Nëse me hulumtimet diagnostike nuk gjindet tumori primar, duhet vendosur për mastektomi radikale të modifikuar. Me analizë histologjike të themelt të gjirit të hequr mund të gjindet kanceri (me madhësi prej 0,5 - 2 cm) në 55 – 100% të sëmurave. Si procedurë terapeutike vjenë në konsiderim rrezatimi i gjirit dhe i nyjeve limfatike aksillare. Megjithatë, mangësia e këtij mjekimi është në atë që kanceri okult i gjirit mund të jetë i madhë edhe deri në 2 cm, dhe se rrezatimi nuk do të jetë i suksesshëm.

Kanceri inflamator i gjirit

Kanceri inflamator i gjirit është forma më malinje e kancerit të gjirit, i cili paraqitet në 1-4% të sëmurave. Kjo nuk është pasqyrë e veqant morfologjike e kancerit por variant klinike e cila conë në diseminimin e hershëm.

Karakteristike janë simptomet:

- rritja e shpejtë e tumorit, për cka rritet volume i gjinjëve,
- shpesh e pranishme ndjenja e dhimbjesë,
- lëkura mbi tumor është eritematoze (e skuqur), e ajur dhe e nxehtë,

- nganjëherë tumori nuk mund të palpohet sepse kanceri në mënyrë difuze ka infiltruar gjirin,
- shumë të shpeshta janë metastazat aksillare.

Diagnoza e formës inflamatore të kancerit të gjirit mund të vendoset nëse skuqja përfshinë më tepër se 1/3 e lëkurës së gjirit, kurse te biopsia në histologji gjindet invazion i rrjetit limfatik subdermal. Ndryshimet inflamatore janë pasojë e indiltrimit të kancerit në rrjetin limfatik të lëkurës së gjirit, për cka paraqitet edema e lëkurës dhe hyperemia. Ndryshimet inflamatore shpesh i përdhkruhen infekcionit. Nëse procesi inflamator në terapinë antibiotike gjatë 7-10 ditëve nuk qetësohet besueshëm, është e nevojshme biopsia dhe analiza histologjike, në mënyrë që të mos vonohemi me diagnozën e sigurtë. Metastazat shumë shpejtë zhvillohen.

Mjekimi duhet filluar me polikemoterapi, sepse kanceri inflamator i gjirit ka karakteristikat e sëmundjes sistemike. Pastaj pason mastektomia dhe rrezatimi. Prognoza nuk është e mirë. Mosha mesatare e mbijetesës është rreth 25-43 muaj.

Mjekimi i stadiumit të III-të të kancerit të gjirit

Kanceri i gjirit i stadiumit të III-të është kancer lokal i avansuar, i cili gjindet në rreth 5% të sëmurave. Stadiumi i tretë ndahet në dy nëngrupe:
Stadiumi i III.A: To T1 T2
Stadiumi i III.B: cdo TN3
T3 N1 N2
cdo T4 Cdo N
Në momentin e diagnozës të kancerit lokal të avansuar të gjirit janë të pranishme mikrometastazat e largëta, dhe se duhet kuptuar si sëmundje sistemike.
Për këtë shkak duhet filluar me polikemoterapi, pastaj pason mastektomia apo rrezatimi gjegjësisht te dy mënyrat e terapisë lokale.
Së pari mund të jepen 3-4 cikle citostatikësh, pastaj kryhet operacioni dhe /apo aplikohet rrezatimi, dhe në fund kemoterapia.
Rezultatet janë të ndryshme, dhe pesëvjetori i mbijetesës është prej 38 deri 80%, varësisht nga nëngrupet e të sëmurave.

Parimet themelore të mjekimit në stadiumin e IV-të të kancerit të gjirit

Stadiumi i IV-të i kancerit të gjirit është me metastaza të largëta apo me metastaza në nyjet limfatike supraklavikulare.

Rrezatimi. Te kanceri local inoperabil i avansuar i gjirit me metastaza të largëta aplikohet rrezatimi paliativ i gjirit dhe i nyjeve limfatike regjionale. Rrezatimi gjithashtu aplikohet te metastazat kockore në mënyrë që të lehtësohen dhimbjet dhe eventualisht të pengohen frakturat patologjike.

Mjekimi hormonal mund të aplikohet te metastazat e largëta, kurse bazohet në praninë e receptorëve hormonal në tumorin primar dhe /apo metastaza. Sot si rregull aplikohet terapia hormonale medikamentoze me antiestrogjene (tamoxifen), të cilat bllokojnë receptorët hormonal, dhe me aminoglutethimid, i cili bllokon sintezën e hormoneve.Në konsiderim vjenë edhe operacioni i ovariektomisë apo më rrallë rrezatimi i ovarieve. Adrenalektomia kirurgjike dhe hipofizektomia si rregull nuk kryhen sepse disponojmë me terapi endokrinologjike medikamentoze vepruese. Veprim të mjaftueshëm të terapisë endokrinologjike presim nëse kanceri i gjirit është i varur në hormone.

Kemoterapia është e nevojshme nëkëto raste:

- te metastazat viscerale (sidomos në tru dhe te limfangitisi pulmonal),
- te metastazat e kancerit të gjirit i cili nuk është i varur në hormone (receptorët negativ),
- nëse mjekimi endokrinologjik nuk ka qenë i suksesshëm,
- te progresioni i sëmundjes pas suksesit paraprak me terapi hormonale.

Si rregull aplikohet polikemoterapia (doxorubicin dhe cyclophosphamid, apo kombinimi cyclophosphamid, vincristin, methotrexat dhe fluorouracil).

Në kohën më të re aplikohet taksani dhe kapecutibini, kurse nga mjetet biologjike transtuzumab – anti HER -2 antitrupat monoklonik. Te

metastazat kockore jepet bifosfonati.

Kanceri i gjirit gjatë shtatëzanisë

Kanceri i gjirit paraqitet në 1-2% të grave gjatë kohës së shtatëzanisë apo gjatë dhënjes së gjirit. Diagnoza shpesh vendoset me vonesë, për shkak të ndryshimeve hormonale fiziologjike në gji të cilat paraqiten gjatë shtatëzanisë dhe gjatë dhënjes së gjirit. Për këtë shkak te rezultati i dyshimt në gji duhet bërë biopsia.

Shataëzania dh dhënja e gjirit nuk janë kontraindikacion për operacion. Mjekimi bazohet sipas stadiumit të sëmundjes si dhe në sëmundjet tjera. Supozohet që rritja e nivelit të estrogjeneve gjatë shtatëzanisë dëmshëm vepron në të sëmurat me metastaza okulte të kancerit i cili është i ndieshëm në estrogjene. Ndërprerja e shtatëzanisë së hershme do të jetë e arsyeshme nëse metastazat janë të pranishme në nyjet limfatike aksillare, sepse kemoterapia dëmshëm do të veproj në fetus. Megjithatë, ndërprerja e shtatëzanisë së vonshme nuk është krejtësisht e arsyeshme. Te kanceri inoperabil i gjirit dhe stadiumi i IV-të kështillohet ndërprerja e shtatëzanisë për shkak të mundësisë së veprimit të dëmshëm të rrezatimit dhe citostatikëve në fetus.

Shtatëzania pas kryerjes së mjekimit është problem i posaqëm, i cili nuk është i thjeshtë për tu zgjidhur.

Të sëmurat në stadiumin e II-të të sëmundjes kanë prognozë relativisht të keqe dhe se metastazat mund të priten brenda 10 viteve. Për këtë shkak nuk preferohet graviditeti, kurse në rast të shtatëzanisë në mënyrë mjekësore është i arsyeshëm aborti. Në stadiumin e I-rë prognoza është e mirë dhe rreziku nga ndikimi i shtatëzanisë është më i vogël në metastazat okulte.

Në stadiumine IV-të shtatëzaninë duhet ndërprerë për shkak të veprimit të mundshëm të dëmshëm në fetus të rrezatimit dhe të kemoterapisë.

Rehabilitimi

Menjëherë pas operacionit duhet filluar me lëvizje active të dorës në krah

(sup) në anën e operuar të gjirit. Pritet që e sëmura do ta lëvizë plotësisht dorën për 10-14 ditë.
Përveq këtij rehabilitimi fizik mjeku duhet kujdesur për rehabilitimin psiqik, posaqërisht nëse është bërë mastektomia. Cdo të sëmurë me mastektomi kirurgu duhet njohur me mundësitë e operacionit plastikorekonstruktiv, qëllimi i së cilës është dhënja e formës së re të gjirit, dhe se proteza e jashtme nuk është e nevojshme. Rekonstrukcioni i gjirit nuk vepron negativisht në ecurinë natyrale të sëmundjes.

Kontrolli pas kryerjes së mjekimit

Recidivet dhe metastazat në shumicën e të sëmurave paraqiten në tri vitet e para pas mjekimit. Për këtë shkak në këtë periudhë është i nevojshëm kontrolli cdo 4 muaj, midis vitit të tretë dhe pestë cdo 6 muaj, kurse pas vitit të pestë një herë në vit.
Me rastin e shiqimit kontrollues janë të nevojshme:

- pasqyra e gjakut, sedimenti, fosfataza alkaline,
- shiqimi fizikal i regjionit të mastektomisë apo vet gjirin pas operacionit të kursyer, shiqimi i gjirit tjetër dhe i nyjeve limfatike regjionale,
- pas operacionit të kursyer është e nevojshme mamografia e gjirit cdo 4-6 muaj në tri vitet e para, kurse pas kësaj një herë në vit. Mamogarfia e gjirit tjetër kryhet një herë në vit;
- fotografia rentgenologjike e mushkërive një herë në vit,
- scintigrafia e kockave dhe e mëlcisë si rregull rutine nuk është e nevojshme.

Recidivet lokle manifestohen si gungëza nyjesh në regjionin e operacionit ku është kryer mastektomia.
Recidivet në stadiumin e I-rë paraqiten në rreth 5% të sëmurave, kurse në stadiumin e II-të edhe deri 25%. Rrezatimi pas operacionit zvoglon përqindjen e recidiveve.
Te paraqitja e recidiveve është i nevojshëm përpunimi i themelt (scintigrafia e kockave dhe mëlcisë, rentgengrafia e mushkërive) që të përjashtohen metastazat e largëta. Nëse nuk ka metastaza të largëta, ekstirpohet nyja dhe/apo rrezatohet, kurse në konsiderim vjenë edhe terapia sistemike me citostatikë apo me hormone. Te

numri i madhë i recidiveve lokale apo nëse në të njejtën kohë gjinden metastazat regjionale në aksillë, në nyjet limfatike supraklavikulare apo në nyjet limfatike parasternale, është e envojshme kemoterapia dhe/apo rrezatimi.
Nëse përveq recidiveve lokale gjinden edhe metastazat e largëta, mjekimi kryhet sikur te stadiumi i IV-të i sëmundjes.
Recidivet lokale pas operacionit të kursyer dhe rrezatimit të gjirit pikësëpari janë procese lokale, e jo shenj i diseminimit të kancerit. Te këto të sëmura preferohet mastektomia, por vjenë në konsiderim edhe ekscizioni radikal lokal. Nëse fjala është për kancerin e ri në gji, cdo herë është e nevojshme mastektomia.

Edema e dorës është komplikim i rëndë i mastektomisë radikale të Halsted-it. Më rrallë shihet pas mastektomisë radikale të modifikuar. Rrezatimi pas operacionit rritë shpeshtësinë e edemës së dorës. Nëse pas operaconeve të kursyera (tumorketomia, mastektomiaparciale) aplikohet rrezatimi jo vetëm në gji por edhe në regjionin e aksillës, edema e dorës lajmërohet në 10-20% të të sëmurave. Bartja e lidhësve elastike në dorë ndalason rritjen e edemës.

Prognoza

Kanceri minimal : më tepër se 90% mbijetojnë 10 vite.

Stadiumi I: 80-90% mbijetojnë 5 vite, kurse rreth 65% 10 vite.
Stadiumi II: 40-60% mbijetojnë 5 vite, kurse më pak 25% 10 vite.
Përqindja e të mbijetuarve sipas numrit të metastazave në nyjet limfatike aksillare:
Te 1-3 metastaza 62% mbijetojnë 5 vite, kurse rreth 38% 10 vite,
Te 4 e më tepër metastaza 32% mbijetojnë 5 vite, kurse rreth 13% 10 vite.
Stadiumi III : rreth 41% mbijeton 5 vite.
Stadiumi IV: rreth 10% mbijeton 5 vite.

Kanceri i gjirit te meshkujt
Te meshkujt, zakonisht mbi 50 vite, kanceri i gjirit paraqitet rrallë, dhe është krejt 1% e të gjithë kancereve të gjirit.

Megjithatë, te meshkujt me sindromin e Klinefelter-it shpeshtësia e kancerit të gjirit përafërsishtë është i njejtë sikur edhe te gratë me siguri për shkak të ngjajshmërisë gjenetike. Sindromi i Klinefelter-it është anomali kongjenitale, te e cila meshkulli ka kromosonin (X) femëror plotësues, dhe në vend të XY normal mashkullor ka XXY. Këta meshkuj janë të lartë me ind yndyror të shpërndar nënlëkurë sikur te femrat, testisët janë atrofik dhe rëndom kanë ginekomasti të pa rëndësishme apo të shprehur. Te meshkujt me sindromin e Klinefelter-it preferohet mastektomia totale profilaktike, sidomos nëse në familje ka anëtar me kancer të gjirit.

Kanceri i gjirit te meshkujt ka prognozë më të keqe se sa te femrat, sigurisht për atë se ka ind gjëndror dhe se tumori shpejt diseminohet.

Simptomet. Paraqitet nyja në gji, ekstrakti nga mamilla, mamilla e tërhequr dhe eventualisht ulceracione.

Nga kanceri Ii gjirit te meshkulli duhet dalluar ginekomastinë dhe kancerin metastatik në gji (psh. nga prostate).

Mjekimi. Bëhet mastektomia, kurse te diseminimi i tumorit është i nevojshëm orhidektomia dhe kemoterapia. Nëse pas kësaj terapie paraqiten metastazat e reja, në konsiderim vjenë adrenalektomia bilaterale apo aminoglutetimid. Terapia estrogjene (diethyl – stilbestrol) rrallë ka veprim, kurse në kohën më të re tentohet mjekimi me tamoksifen.

Prognoza. Mbijetesa pesëvjecare te stadiumi i parë i sëmundjes është rreth 58%, kurse te stadiumi i dytë rreth 38%. Mbjetesa mesatare prej 5 vjetëve është përafërsisht 36%, kurse prej 10 viteve 17%.

Sarkoma e gjirit

Cistosarkoma filodes malinje është forma më e shpeshtë e sarkomës së gjirit. Më rrallë paraqiten fibrosarkomet, liposarkomet, rabdomiosarkomet dhe hemangiosarkomet.

Limfosarkoma mund të zhvillohet primarisht në gji në të dy gjinitë, kurse sëmundja

Hodgin mund të përfshijë gjirin pa zgjërim të drejtpërdrejt nga nyjet limfatike aksillare. Te sarcoma e gjirit është e nevojshme mastektomia, por prognoza nuk është e mirë sepse herët paraqiten metastazat hematogjen në mushkëri.

Ginekomastia (Gynecomastia)

Ginekomastia do të thot rritje e gjirit të meshkullit. Shkaktarët më të shpesht janë:

1. Hipertrofia pubertale e gjirit te djemt e përcjellur me rritje diskoide të indit gjëndror në diametër 2-3 cm dhe ndieshmëri të dhimbjes në gji. Zakonisht ndryshimet janë të dyanshme dhe të shumtën zhduken spontanisht.
2. Rritje mesatare e gjinjëve shihet te meshkujt pas moshës 65 vjecare shpesh me rritje të peshës trupore.
3. Ginekomastia mund të jetë dukuri përcjellëse e disa sëmundjeve organike (psh. cirroza e mëlcisë, e hipertireozës, e sëmundjesë së Addison-it, e tumorit të testisit hipogonadizmit, e sindromit të Klinefelter-it, e tumorit të gjëndrës mbiveshkore).
4. Ginekomastinë mund ta shkaktojn disa barna (psh. estrogjenet, androgjenet, barnat antihipertenzive, digitalis, cimetidin, citostatikët etj.).

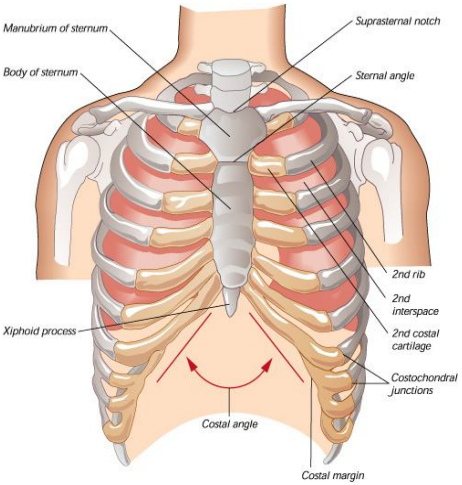
Ginekomastinë duhet dalluar nga kanceri i gjirit të meshkullit, dhe se në rastet e pa kjarta është e nevojshme biopsia.

Mjekimi. Nëse gjinjët janë shumë të smadhuar, mundet që për shkak të arsyeve estetike të ekstirpohet indi gjëndror.

Kapitulli 8

KIRURGJIA TORAKALE

Kafazi i krahrorit dhe mushkëritë



***Toraksi**

<u>Diagnostika e sëmundjeve kirurgjike të kafazit të krahrorit</u>

Pështyma (sputumi) merret për analizë bakteriologjike dhe citologjike.

Analizat rentgenologjike të organeve torakale janë të domosdoshme në diagnostikën e sëmundjeve të kafazit të krahrorit. Fotografitë rentgenologjike duhet bërë në projekcionin posterioro anterior (p-a) dhe në projekcionet laterale (në profil), sepse në atë mënyrë do të tregohet më mirë hapsira retrokardiale dhe lokalizimi i saktë i ndryshimeve.

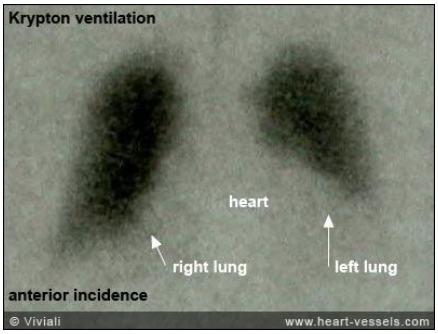
Me tomografi – fotografimi i mushkërive në shtresa, e ckatojmë vendin e saktë dhe pamjen e proqesit patologjik.

Bronkografia është metodë me të cilën me ndihmën e kontrastit tregojmë trungun trakeobronkial. Kjo teknikë mundëson që të caktohen abnormalitetet e lloj-llojshme të bronkeve. Ngushtimi dhe obstrukcioni i degëve bronkiale janë karakteristikë për tumor, për inflamacione kronike stenotike dhe për trupa të huaj, kurse dilatimi flet për procese inflamtore kronike dhe për bronkiektazi.

Scintigrafia e mushkërive ndihmon në diagnostikën e embolisë pulmonale dhe në kancerin e bronkeve, por edhe te sëmundjet tjera të mushkërive. Me scintigrafi mushkëritë mund të tregohen në dy mënyra:

a) scintigrafia perfuzive me ndihmën e Tc99 albumine tregon si është funksioni i qarkulimit arterial në mushkëri;

b) scintigrafia ventiluese me gasrat radioaktiv Xe 133, Kr 81m, dhe me aerosol Tc99 tregon ndryshimet në distrubuimin e ventilimit në mushkëri.



***Scintiografa e mushkërive**

Scintigrafia e mushkërive me galium radioaktiv, Ga67m në formë të citratit, ndihmon në vlerësimin e operabilitetit të kancerit të bronkut. Shiqimi scintigrafik me gallium mund ti zbuloj metastazat e kancerit të

bronkut në nyjet lifatike të mediastinumit, dhe se mediastinoskopia nuk do të jetë e nevojshme.

Angiografia e mushkërive nuk ka rol të madhë në diagnostikën e përgjithshme, por është e rëndësishme në analizën e anomalive kongjenitale të zemrës dhe mushkërive, si dhe te ndryshimet në qarkullimin pulmonal.

Arteriografia selective e bronkeve është e vlefshme në zbulimin e vendeve gjakderdhëse te hemoptoja kronike apo massive (për shkak të bronkiektazisë, të fibrozës cistike apo të tuberkulozës). Përmes kateterit arteriografik mund të bëhet okluzimi embolik të enëve të gjakut të cilat gjakderdhin.

Tomografia e kompjuterizuar dhe rezonanca magnetike (MRI) e mushkërivve janë të rëndësishme në zbulimin e rumorëve primar dhe metastazave në mushkëri.

Bronkoskopia me bronkoskop fleksibil është metodë e shiqimit të drejtpërdrejtë të trungut trakeobronkial deri te ngushtica subsegmentare. Gjatë inspekcionit mund të caktohet motiliteti i bronkeve, infiltrate i mureve, madhësia e tumorit bronchial dhe ndryshimet inflamatore, kurse ndonjëherë burimin e gjakderdhjesë. Gjatë shiqimit merret materiali për analizë citologjike, histologjike dhe mikrobiologjike. Marrja e brisit të tumorit me brushë të najllonit nëpër bronkofibroskop dhe punkcioni transbronkial i mushkërive kanë rol të rëndësishëm në diagnostifikimin e kancerit.

Punkcioni perkutan transtorakal i mushkërive (e ashtuquejtura biopsy e mbyllur e mushkërive) bëhet te proqeset periferike kur me analiza të tjera nuk mund të vëhet diagnoza. Kontraindikacionet për punkcion janë: koagulopatia, hipertensioni i mushkërive, emfizemi buloz i madhë i mushkërive dhe dyshime në proqeset vaskulare të mushkërive.

Punkcioni pleural shërben për analizë diagnostike të lëngut pleural. Pamja makroskopike e përmbajtjes së fituar është e rëndësishme. Transudati zakonisht është i pastër. Lëngu hemorragjik është pasojë e

tumorit malinj apo të traumës, kurse rrallë të infarktit të mushkërive apo të insuficiencës së zemrës. Eksudati te proceset inflamatore është i turbullt për shkak të numrit të madhë të leukociteve. Te empiema gjindet qelb me ngjyrë të verdhë në të gjelbërt. Të rëndësishme janë analizat citologjike dhe bakteriologjike të lëngut (likvidit).

Biopsia e pleurës me ndihmën e gjilpërës sipas Cope-ut është e nevojshme te lëngjet pleurale me etiologji të pa kjartë. Materiali i fituar duhet të kontrollohet bakteriologjikisht, citologjikisht dhe histologjikisht.

Torakotomia eksplorative apo biopsia e hapur e mushkërive bëhet për qëllime diagnostike kur nuk ka qenë e mundur që me metoda tjera të vëhet diagnoza.

Mediastinoskopia mundëson inspekcionin e drejtpërdrejt të mediastinumit dhe marrjen e nyjeve limfatike apo të indit tumoroz për shiqim histologjik dhe citologjik.

Mediastinotomia eksplorative shërben për biopsy të nyjeve limfatike të medaistinumit dhe caktimin e madhësisë së zgjërimit të tumorit bronchial në mediastinum. Nëpër pleurën mediastinale mund të bëhet biopsia e mushkërive dhe pleurës.

Punkcioni dhe drenimi i kafazit të krahrorit

Punkcioni i kafazit të krahrorit apo torakocenteza është procedurë te e cila me futjen e gjilpërës në hapsirën pleurale largojmë (nxjerrim) përmbajtje të lëngut apo ajrit.
Punkcioni bëhet sipas rregullave të asepsës, kurse me gjilpërë hyhet afër buzës (tehut) të sipërm të brinjës që të mos dëmtohen nervi dhe enët e gjakut interkostale. Para torakocentezës është e nevojshme që vendi i punkcionit të anestezohet me injektimin e ksilokainës 1%. Sistemi i thjeshtë për punkcion përbëhet prej gjilpërës e cila është e lidhur me gypin e gomës, në skajin tjetër vehet shiringa. Te lëngu i lirë vendi i punktimit është si rregull në

hapsirën e 4-6 interkostale në vijën e mesme apo të pasme aksillare. Te pneumotoraksi punktohet në hapsirën e 2 dhe 3 interkostale në vijën mamillare.

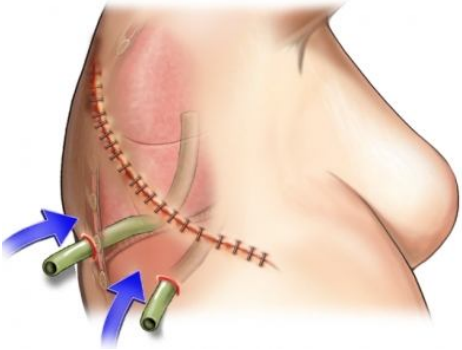
Indikacioni për punktim

Punkcioni diagnostik bëhet që:
- të caktohet lloji i lëngut në kafazin e krahrorit dhe mostra e fituar dërgohet për analiza përkatëse (kimike, mikrobiologjike dhe citologjike),
- për biopsy gjatë dyshimit klinikë në tumor të mushkërive dhe pleurës.

Punkcioni terapeutik bëhet që:
- te pneumotoraksi që urgjentisht të mënjanohet ajri prje krahrorit; nëse përsëri vjenë deri te grumbullimi i ajrit, kurse gjendja e të sëmurit nuk po përmisohet, është i nevojshëm drenimi i toraksit;
- te hemotoraksi pa shenja të pneumotoraksit; drenimi i krahrorit është i nevojshëm në se pas punkcionit lajmërohet hematotoraksi dhe nëse hematopneumotoraksi është indirect;
- te eksudati dhe transudati.

Komplikimet te punkcioni i krahrorit:
- pneumotoraksi artificial, do të thot ajri ka hyrë në kafazin e krahrorit me rastin e punkcionit,
- gjakderdhje për shkak të lëndimit të enëve të gjakut interkostale,
- embolia ajrore nëse lëndohet parenkimi i mushkërive dhe dega e arteries pulmonale,
- infekcioni i hapsirës pleurale me zhvillim të empiemit. Infekcioni mund të paraqitet nga jasht me rastin e futjes së gjilpërës apo nga brenda për shkak të lëndimit të mushkërive me ndryshime inflamatore.

Drenimi i kafazit të krahrorit



***Drenimi i toraksit**

Kjo është procedurë te e cila futet dreni në hapsirën pleurale me qëllim të evakuimit të ajrit apo të përmbajtjes së lëngut. Dallojmë dy drenime:

Drenimi i mbyllur sipas metodës Bulau:

Dreni i cili gjindet në kafazin e krahrorit (në hapsirën e 5 apo të 6 interkostale) është i lidhur përmes gypit të gomës me shishen e mbushur me ujë deri në gjysmë. Shisha është e mbyllur me tapë të gomës nëpër të cilën kalojnë dy gypëza te qelqit. Gypëza e shkurtë është mni nivelin e ujit, kurse e gjata hynë nën ujë dhe me skajin tjetër, të jashtëm, është i lidhur përmes gypit të gomës me drenin torakal. Sipas principit të sistemit të mbyllur të enëve të lidhura përmbajtja e lëngët prej krahrorit rrjedhë në shishe. Ky drenim sipas rregullit aplikohet pas operacioneve torakale në mënyrë që të mënjanohet gjaku dhe lëngjeve prej krahrorit.

Drenimi thithës apo aspirativ

Dreni torakal është i lidhur me pompën thithëse me shtypje negative në motorin elektrik apo në aparaturën qendrore me shtypje negative. Egziston pompa thithëse në curril të ujit, e cila lidhet në gypin e ujësjellësit.

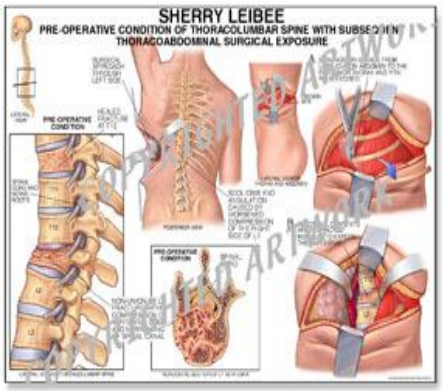
Drenimi thithës aplikohet te:

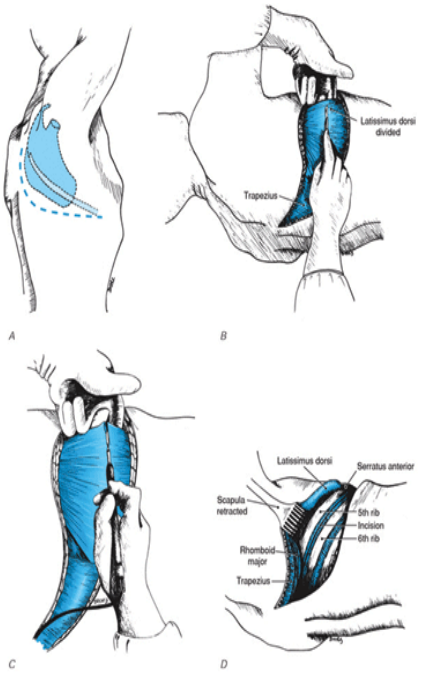
- pneumotoraksi,
- hematopneumotoraksi,
- piopneumotoraksi,
- empiema e pleurës, sidomos kur të jetë formuar fistula bronkopleurale.

LLojet më të shpeshta të intervenimeve operative në kirurgjinë torakale

Toraktomia është hapje operative e kafazit të krahrorit. Torakotomia eksplorative është operacion gjatë së cilës kafazi i

krahrorit hapet dhe mbyllet. Ky lloj intervenimi bëhet për qëllime diagnostike apo atëherë kur para operacionit vlerësohet operabile dhe konstatohet se intervenimi i mëtejm për shkak të zgjërimit të tumorit është i pamundur (kanceri inoperabil i bronkut).

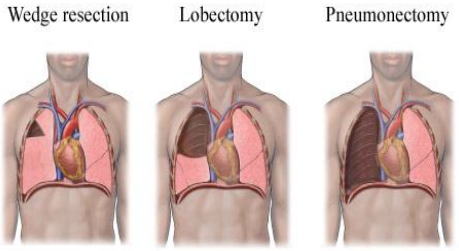


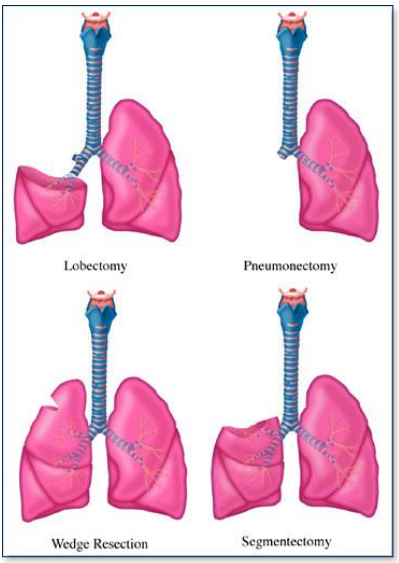


***Torakotomia**

Resekcioni i mushkërive është heqje operative e një pjese të mushkërive:

- pulmektomia apo pneumektomia është heqja e tërë krahut të mushkërisë,
- lobektomia është heqje e lobit të mushkërisë,
- segmentektomia është heqja e një pjese të lobit (segmentit).





***Resekcioni pulmonal**

Në të njejtën kohë me resekcionin e mushkërisë mund të bëhet edhe resekcioni i pleurës (e ashtuquejtura pleuropneumektomia) apo resekcioni i diafragmës, një pjese të murit torakal apo të perikardit, varësisht nga procesi patologjik.

Indikacionet për pneumonektomi janë: kanceri i bronkut, absceset multiple të mushkërive, tuberkuloza e mushkërisë në njërën anë dhe bronkiektazitë.

Indikacionet për lobektomi janë: kanceri periferik i mushkërisë, tuberkuloza, absceset dhe bronkiektazitë të cilat kanë përfshirë vetëm një lobus.

Indikacionet për segmentektomi janë: tuberkuloza, abscesi dhe bronkiektazitë nëse është përfshirë vetëm një segment.

Torakoplastika është heqja e disa brinjëve në anën e sëmurë të mushkërisë dhe të krahrorit. Pas torakoplasti9kës ana e operuar e murit të krahrorit futet kah hapsira pleurale dhe në atë mënyrë kjo hapsirë zvoglohet. Njëherit me këtë zvoglohet vëllimi i zgjërimit të mushkërisë gjatë frymarrjes.

Dekrotikimi është heqja e aderencave, dmth, pllaka të trasha në pleurë të formuara nga inflamacionet. Pas dekortikimit mushkëria është e lirurar nga ngjitja, dmth. nga aderenca, dhe

mund të zgjërohet mirë gjatë frymarrjes.

Indikacionet: empiemi specifik dhe jospecifik (te i cili aderencat e forta pleurale kanë shtrënguar mushkëritë), hapsirat e mbetura pleurale dhe fistulat bronkopleurale.

Procedura para operacionit në mushkëri

1. Të informohet i sëmuri për llojin e intervenimit operativ.
2. Të filloj me ushtrime të frymarrjes dhe të nxjerrurit e këlbazës me qëllim që i sëmuri ta zotëroj këtë teknikë që para operacionit.
3. Të zvogloj florën bakteriale në pjesët e sipërme të rrugëve të frymarrjes: a) higjienën e hapsirës së gojës, b) drenimin pozicional, c) dhënja e antibiotikëve dhe kemoterapeutikëve.

Detyrat kryesore pas operacionit janë si vijon:

- të mbahet kalueshmëria e rrugëve të frymarrjes,
- të arrihet zgjërimi sa më i mirë i pjesës së mbetur të mushkërive,
- të njihen simptomet e komplikimeve,
- të sigurohet rehabilitimi I themeltë.

Komplikimet pas operacioneve torakale

Crregullimet e funksioneve pulmonale

Pas intervenimeve torakale paraqiten crregullimet në funksionin e mushkërive, të cilat varen nga këta factor: nga egzistimi i sëmundjeve të mëhershme bronkopulmonale, nga kohëzgjatja e intervenimit operativ, nga marrja e analgjetikëve pas operacionit dhe nga pushimi në shtrat. Funksioni pulmonal më tepar ka ndryshime në në anën e torakotomisë.

Crregullimet funksionale kryesore paraqiten në:

- volumenin pulmonal,
- ventilim,
- ndërrimin respirator të gazrave dhe
- mekanizmin mbrojtës të mushkërive.

Crregullimet e volumenit të mushkërive

Kapaciteti i përgjithshëm i mushkërive si dhe disa pjesë të volumenit të mushkërive janë dukshëm të zvogluara. Kapaciteti vital është më i vogël 25-50% apo më tepër, kurse zvoglimi më i theksuar është i shprehur në katër ditët e para pas operacionit. Ngjajshëm është i zvofluar kapaciteti funksional residual dhe volumeni elspirator rezerv. Këthimi gradual në vlerat normale fillon në javën e dytë pas torakotomisë. Këto ndryshime janë më të theksuara te resekcioni i mushkërive dhe varen nga volume i parenkimit të mushkërive.

Ventilimi

Volumeni i frymarrjes zvoglohet me të shpejt pas operacionit për shkak të veprimit të anestetikëve dhe analgjetikëve si dhe për shkak të dhimbjeve të forta nga torakotomia. Analgjetikët pengojnë shpejtimin e frymarrjes, dhe për këtë paraqitet retencionin i dioksidit të karbonit dhe hipoksemia. Elasticiteti i mushkërive (*compliance)* paraqitet i zvogluar.

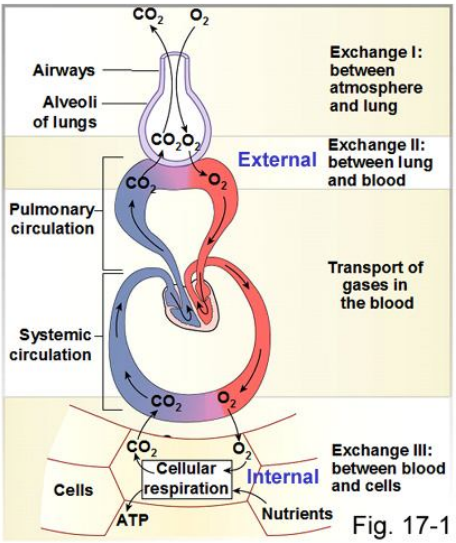


Fig. 17-1

Ndërrimi i gasrave

Zvoglimi i shtypjes parciale i oksigjenit (PaO2) dhe rritja e lehtë e shtypjes parciale e dioksidit të karbonit (PaCO2) shpesh janë të pranishme pas anestezionit. Shtypja parciale e dioksidit të karbonit këthehet në vlerat normale në periudhën e hershme postoperative. Megjithatë, shtypja parciale e oksigjenit mbetet e ulur gjatë javës së parë pas operacionit.

Mekanizmi mbrojtës i mushkërive

Pas operacionit kollitja është e dobësuar shumë për shkak të dhimbjeve apo për shkak të aplikimit të analgjetikëve narkotikë. Gjithashtu është i zvogluar funksioni i epitelit qepallor të bronkeve dhe aktiviteti i makrofagëve alveolar. Për këtë shkak grumbullohet sekreti jargëzor në bronke dhe paraqitet obstrukcioni i rugëve të poshtme të frymarrjes.

Për shkak të këtyre crregullimeve pas operacioneve torakale mund të zhvillohen komplikimet pulmonale, dhe ato më të shpeshtat atelektaza dhe infekcioni bronkopulmonal.

Atelektaza është mungesë e ajrit në alveolat e mushkërive të cilat janë të shtyera (mbyllura), dhe për këtë paraqitet kollapsi i segmentit mushkëror, i lobusit (thellës) apo e tërë krahut të mushkërisë. Për atelektazën postoperative janë përgjegjës tre mekanizma: ngecja e sekretit bronkopulmonal, zvoglimi i volumenit të ajrit gjatë frymarrjes dhe zvoglimi i volumenit ekspirator rezerv.

Atelektaza zakonisht paraqitet gjatë natës së ditë së dytë pas operacionit, shpesh pas asaj që i sëmuri ka marr mjaft narkotikë dhe analgjetikë. Gjatë natës derisa i sëmuri ka fjetur, grumbullohet sekreti në rrugët e frymarrjes dhe i mbyllë bronket. Atelektaza më shpesh lajmërohet në të sëmurët adipoz dhe në ata te të cilët që herët kanë bronchitis obstruktiv kronik. Simptomet kryesore janë takikardia, dispnea, rritja e temperaturës dhe hipoksemia.Rezultati rentgenologjik karakteristikë është hija homogjene e një pjese të mushkërisë, kurse te atelektaza massive cvendosja e organve të mediastinumit në anën e hijezimit.

Mjekimi i atelktzazës

1. Frymarrja e thellë dhe nxjerrja e këlbazës, inhalimi me ekspektorant dhe me bronkolitikë. E vlefshme është frymarrja përmes gypit të gjatë me hundë të mbyllur (rritje të hapsirës së vdekur). Shpesh është i nevojshëm aspirimi trakeobronkial me kateter nazotrakeal.
2. Nëse në atë mënyrë nuk mund të mënjanohet obstrukcioni, është i nevojshëm aspirimi

trakeobronkial me ndihmën e bronkoskopit.
3. Te atelektazat e mëdha dhe te hipoksemitë është i nevojshëm ventilimi mekanik me shtypje intermitente positive.

Masat për pengimin e atelektazës postoperative

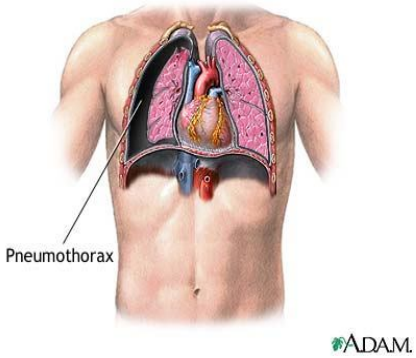
Para operacionit: me ndërpre pirjen e duhanit, me bërë ushtrime të frymarrjes së thellë, të zvoglohet florën baktariale dhe sasinë e sekretit në rrugët e frymarrjes.

Pas operacioni: me vazhduar frymarrjen e thellë dhe me mundësuar nxjerrejn e këlbazës, me dhënë doza të vogla analgjetikësh kundër dhimbjeve (mjeteve narkotike duhet ikur, sepse veprojnë në qendër për frymarrje), herët me filluar me lëvizje, të mbahet lagështia e ajrit në dhomën e të sëmurit.

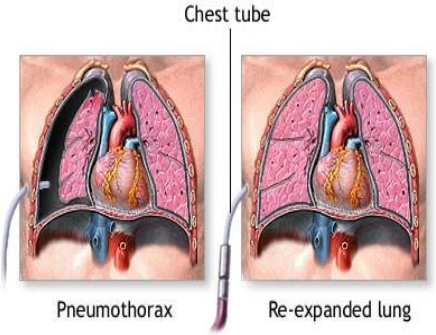
Infekcioni bronkopulmonal pas operacionit manifestohet si trakeobronkitis dhe si pneumoni. Këto komplikime dukshëm janë më të shpeshta në të sëmurët të cilët më herët kanë sëmundje respiratore kronike. Zhvillimin e infekcionit e favorizojnë këta faktorë: dobësimi i nxjerrjes së këlbazë, atelektaza, zvoglimi i epitelit cilindrik të bronkeve dhe dhimbjet. Bakteriet shpejt shumëzohen distalisht nga vendi i obstrukcionit bronchial në regjionin e atelektazës. Shpesh këto janë infekcione hospitalore me microbe rrezistente.

Komplikimet tjera postoperative

Pneumotoraksi shihet nëse mushkëritë nuk janë hapur sa duhet para mbylljes së toraksit. Me rregull te torakotomia aplikohet drenimi aspirativ (thithës) i mbyllur, kurse pas pulmektomisë drenimi sipas Bulau>



***Pneumotoraksi**

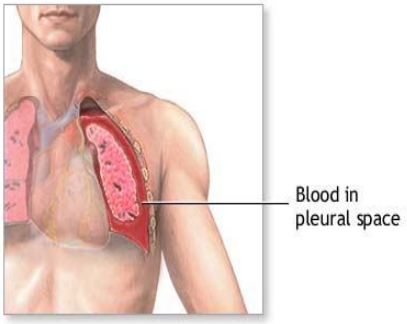


A.D.A.M.

***Procedura kirurgjike te pneumotoraksi**

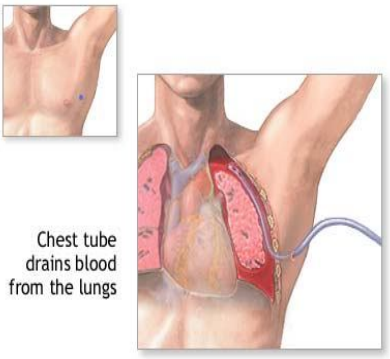
Hematotoraksi në formë të grumbullimit të gjakut shpesh është dukuri te operacionet torakale. Është i nevojshëm drenimi thithës për evakuimin e përmbajtjes së gjakut.
Nëse nëpër dren del sasi e madhe e gjakut, shpesh është e nevojshme torakotomia urgjente që të ndalohet gjakderdhja.

Fistula bronkopleurlae është pasojë e destrukcionit të parenkimit të mushkërisë në vendin e resekcionit të mushkërisë. Për këtë shkak paraqitet pneumotoraksi, dhe për këtë është i nevojshëm drenimi thithës, kurse të fistulat e mëdha drenimi sipas Bulau-së.



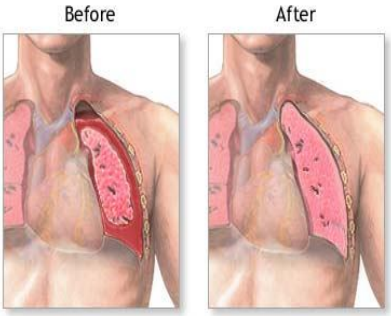
A.D.A.M.

***Hemotoraksi**



A.D.A.M.

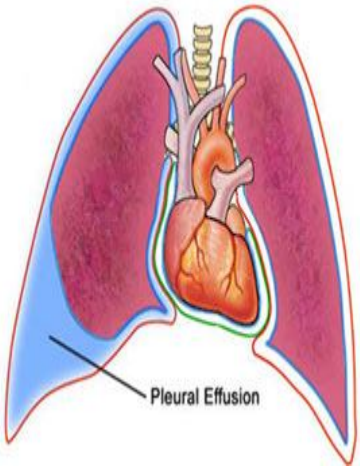
***Procedura kirurgjike te hemotoraksi**



***Pas operimit**

Nëse në këtë mënyrë nuk ka sukses të mbyllet fistula, është e nevojshmë torakotomia dhe qepja e sërishme e cungelit të bronkut.

Empiema e pleurës është komplikim serioz postoperative, i cili paraqitet shumë rrallë, dhe ky më parë te drenimi i krahrorit për kohë të zgjatur. Pas pulmektomis shpesh (rreth 25%) mund të zhvillohet empiema e pleurës.



***Empiema pleurale**

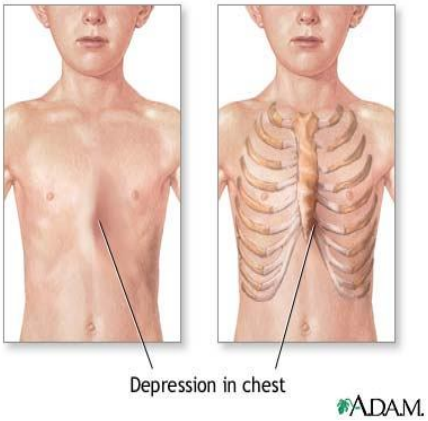
Deformitetet e kafazit të krahrorit

Deformimet e lindura të kafazit të krahrorit

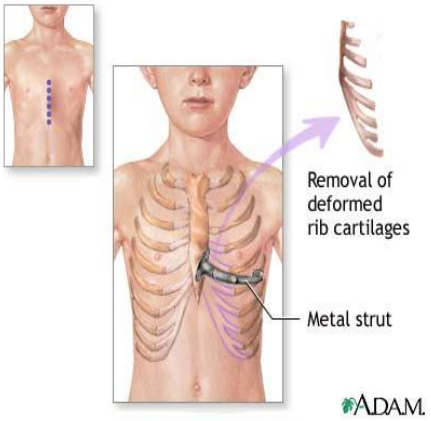
Pektus ekskavatum (pectus excavatum) është deformiteti më i shpeshtë i pjesës së përparme të kafazit të krahrorit. Te kjo anomaly pjesa e poshtme të sternumit së bashku me kërcet e brinjëve është e futurë si hinka. Për këtë pektusi ekskavatum quhet kafazi në formë të hinkës apo kafazi i këpuctarit. Maja e future e hinkës (hinka) më së shpeshti është në procesusin ksifoid.

Deformiteti mund të jetë i mesëm, asimptomatikë, dhe shumë i theksuar dhe simptomatikë. Shpesh janë të pranishme edhe anomalitë tjera si dhe konstitucioni astenik, kurse muskujt pectoral janë dobët të zhvilluar.

Te deformiteti i rëndë zemra është e shtyrë më tepër në të majtë, mund të jetë i vështirësuar ventilimi i mushkërive, kurse të shpeshta janë atelektazat pulmonale. Megjithatë, vështirë është të vlerësohen saktësisht crregullimet fiziologjike të cilat mund të gjinden në këta të sëmurë. Për këtë shkak është i indikuar intervenimi operativ parësisht për shkak të arsyerave psikologjike dhe estetike. Koha më optimale për operacion është mosha midis vitit të 2 dhe 5-të.



***Pectus excavatum**

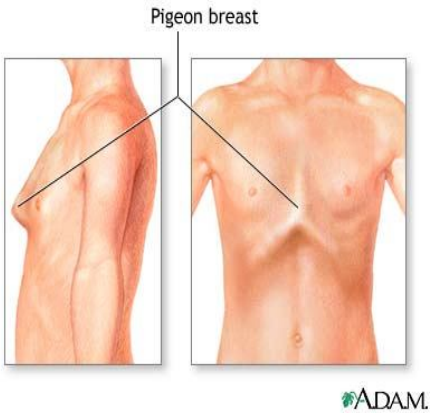


***Procedura kirurgjike te pectus excavatum**

Metodat operative për përmisimin e deformiteteve janë të shumta. Më së shpeshti aplikohet metoda sipas Ravitch-it: resekcioni i kërceve të brinjëve të deformuara dhe të vazhduesit (procesusit) ksifoid,osteotomia e sternumit

dhe lirimi prej ngjitjeve të muskujve interkostal. Pas kësaj sternumi ngritet dhe përforcohet në pozitën e re me sutura të veqanta.
Thellimi në formë të hinkës mund të korigjohet me vendosjen e inplantatit të silikonit nën shtresën subkutane.

Pektus karinatum (pectus carinatum)



është deformitet i kafazit të krahrorit në formë të gungës (konvekse) së sternumit në drejtim para. Ravitch-i dallon dy tipe të pektus karinatus:

1. Krahrori i zogut – kërcet e brinjëve janë të shtypura shumë, kurse sternumi është i gungëzuar në drejtim para. Deformiteti më i madhë është midis brinjës së 4 dhe të 8.
2. Krahrori i pulës apo i pëllumbit – sternumi i gungëzuar krijon kënd të dyfisht.

Intervenimi operativ në princip është i ngjajshëm si edhe te pektus ekskavatum.

Aplazioni i brinjëve (Aplasia costae) është anomali e lindur relativisht e rrallë, te e cila nuk është zhvilluar një apo më shumë brinjë. Në regjionin e brinjëve të pazhvilluara vjenë deri te frymarrja paradoksale regjionale. Te inspiriumi paraqitet tërheqja më e theksuar e asaj pjese të torkasit, kurse te eksperiumi deri te gungëzimi (konveksiteti) (e ashtuquejtura hernia nëpër defektin kockor). Përveq aplazionit mund të jenë të pranishme edhe anomaly tjera.
Intervenimi operativ është i indikuar për shkak të arsyeve estetike. Me ndihmën e autotransplantatit të brinjës së shkyer (fisurale) mbulohet defekti dhe përmbi të qepet një copë e pëlhurës sintetike (teflon). Aplazioni i muskulit të madhë pectoral, aplazioni apo

hipoplazioni i muskulit të vogël pektoeal, hipoplazioni i gjinjëve dhe i kërceve të brinjëve të sipërme në të njejtën anë paraqitet sindromi jo i rëndomt i cili manifestohet menjëherë pas lindjes.
Sindromi i Poland-it përbëhet prej anaomalisë së shuplakës (më së shpeshti sindaktilia), aplazioni i pjesës kostosternale të muskulit pectoral dhe kërceve të brinjëve të 2 deri 4 në të njejtën anë, aplazioni i gjirit dhe i mamillës apo hipoplazioni i gjirit.

Qarja sternale (*fissure sterni)* është anomaly e lindur te e cila nuk është zhvilluar sternumi në tërësi apo është zhvilluar vetëm një pjesë.
Te fisura në pjesën e sipërme të sternumit (fissure sterni superior) egziston ektopia cervikotorakale e zemrës. Përmes lëkurës shihen pulzacionet e zemrës. Defekti i sternumit ka formën e shkronjës "V", është e pranishme hernia pumonale, frymarrja paradoksale dhe dispnoa.
Te qarja në pjesën e poshtme të sternumit (fissure stenri inferior) egziston ektopia torakoabdominale e zemrës dhe anomaly tjera, dhe se flitet për " pentalogjinë e defektit" (i ashtuquejturi sindromi i Cantrel-it apo pentalogjia):

- fisura distale e sternumit,
- defekti ventral abdominal i cili mund të jetë omfalokellë e vërtetë,
- defekti i poshtëm pericardial me lidhjen perikardiopleurale,
- defekti Ii diafragmës së përparme,
- anomalia kongjenitale e zemrës, më së shpeshti tetralogjia Fallot.

Shkyerja komplete e sternumit (*fissure sterni completa)* është anomaly shumë e rrallë. Nëse është i pranishëm defekti muskulofascial i murit abdominal, egziston lidhja midis perikardit dhe hapsirës peritoneale me herniacion të zorrëve në hapsirën perikardiale.
Fisura e sternumit mund të mbyllet me transplantatin kërcoro-kockor. Anomalitë tjera përcjellëse kërkojnë procedurë përkatëse kirurgjike.

Deformitetet e fituara të kafazit të krahrorit

Rakitisi mund të shkaktoj deformitet të murit torakal në formë të brazave të Harrison-it dhe të rruzave rakitike. Braza e Harrison-it është thellim i tërthortë në lartëesi të ngjitjes së ksifoidit, ndërsa shtrihet lateralisht deri te vija e mesme aksillare. Rruzat rakitike paraqesin fryerjet nyjore të pjesës kërcoro-kockore të brinjëve.

Tërheqja e njëanshme e kafazit të krahrorit paraqitet si pasojë e pleuritisit fibrotik kronik, të disa formave të tuberkulozit të mushkërive dhe i torakoplastikës. Tërheqja anësore e toraksit duket e ngushtë, hapsirat ndërbrinjore janë të ngushtuara, kurse supi është i lëshuar. Gjatë kohës kolona vertebrale shtrembohet me konkavitet kah ana e tërheëur e murit të toraksit.

Gungëzimi i njëanshëm i kafazit të krahrorit është si pasojë e tumorëve të mëdhenjë intratorakal apo i gungëzimeve në anën e jashtme të kafazit të krahrorit.

Asimetria e fituar e kafazit të krahrorit te gratë pas mastektomisë paraqet deformitet fizik i cili paraqet edhe probleme psiqike. Mastektomia radikale lenë pas deformim të theksuar, sepse shihet gropëzim nën klavikulë për shkak të heqjes së muskujve pektoral.

Lëndimet e kafazit të krahrorit

Lëndimet e kafazit të krahrorit seriozisht e rrezikojnë funksionin kardiorespirator dhe shkaktojnë rreth 25% të vdekjeve te fatkeqësitë e kamunikacionit apo te fatkeqësitë tjera.Këto janë lëndimet më të shpeshta të topitura apo penetrante. Rreth 80% të lëndimeve të topitura paraqiten te fatkeqësitë automobilistike. Lëndimet penetrante janë të shkaktuara nga therjet me thikë apo me armë të zjarrit. Vdekshmëria te lëndimet e vetëm toraksit janë rreth 4-8%, nëse edeh vetëm një organ është i lënduar, vdekshmëria është 10-15%, kurse te lëndimet e më shumë organeve rreth 35%. Shpesh janë lëndime të shumta intratorakale dhe lëndime përcjellëse të abdomenit, të

kokës dhe të sistemit kockor. Numri më i madhë, rreth 90% i lëndimeve të toraksit, nuk kërkojnë torakotominë urgjente, por shpesh janë të nevojshme procedurat urgjente për shpëtimin e jetës. Më së shpeshti urgjentisht duhet zgjidhur: obstrukcionin e rrugëve të frymarrjes, hematotoraksin e madhë, tamponadën e zemrës, pneumotoraksin tenziv dhe daljen e madhe të ajrit te rupture trakeobronkiale (pneumotoraksi i dyanshëm, emfizema mediastinale dhe nënlëkurore).

Lëndimet e mbyllura apo të topitura të toraksit paraqiten nga veprimi i forcës meknike në kafaz të krahrorit, pa lëndim të lëkurës, por me lëndim të organeve të brendshme. Sipas veprimit të forcës dallojmë shumë tipe të lëndimeve të mbyllura të toraksit.

1. **Dridhja e kafazit të krahrorit (commotion thoracis)** paraqitet për shkak të veprimit të shkurtë të forcës në toraks, por pa dëmtime anatomike. Konsiderohet se ngacmimi traumatikë i sitemit neurovegjetativ shkakton simptome klinike, edhepse sipas disa kërkimeve megjithatë fjala është edhe për dëmtime mikroskopike të miokardit. *Simptomet klinike.* I sëmuri është në gjendje të pavetëdijshme, lëkura është e ftoftë, e zbehtë dhe e djersitur, kurse fytyra cianotike, frymarrja është e shpejtuar, pulsi dobët mbushet, kurse shtypja e gjakut është e ulët. I sëmuri krejtësisht shërohet, por edhe mund të vdes. Në diagnozë diferenciale vjenë në konsiderim shoku, kompresioni i toraksit, kontuzioni i trurit dhe hematomi epidural. **Mjekimi :** pushim shtrati i rreptë, analgjetikë, mbajtja e frymarrjes së rregullt dhe e carkullimit.
2. **Kompresioni i kafazit të krahrorit (compression thoracis -** sindromi Perthes braun) paraqitet për shkak të komprimimit për kohë të gjatë, por pa dëmtim të brinjëve dhe të organeve të brendshme. Për shkak të ndërprerjes mekanike të frymarrjes paraqitet

fenomeni i ngulfatjes, kurse vjenë edhe deri te mbyllja refleksive e epiglotisit duke krijuar shtypje positive intrapleurale. Për këtë shkak kemi stazë në regjionin e vena kava superior.

Pasqyra klinike. Cianaoza e kokës, e qafës dhe gjysmës së sipërme të kafazit të krahrorit, gjakderdhje petehiale nënlëkurore dhe subkonjuktive dhe edemë të kapakëve të syrit (fytyra ka pamjen e maskës ekhimotike). Venat në fytyrë, në qafë dhe pjesën e sipërme të toraksit janë të fryera, shtypja e gjakut bjenë, frymarrja është shumë e dobët, goja është plotë jargë dhe i sëmuri ka ndjenjën e ngulfatjes.

Nganjëherë mund të shkaktohet gjakderdhje intracerebrale, dhe se paraqiten simptomet në lidhje me sistemin nervor qendror, kurse për shkak të gjakderdhjes në retinë paraqiten pengesat e të pamurit.

Mjekimi. A) Të lirohet toraksi dhe të hiqen të gjithë faktorët të cilët vështirësojnë frymarrjen, b) sipas nevojës të fillohet me frymarrje artificiale dhe masazhë të zemrës, c) të mjekohet edema e mushkërive, e cila shpesh zhvillohet dhe vështirëson vendosjen e frymarrjes së rregullt.

3. **Shtypja e kafazit të krahrorit (contusion thoracis)** paraqitet për shkak të veprimit të forcës së fortë të topitur, gjatë së cilës mund të jetë i lënduar muri i toraksit, por pa dëmtim të lëkurës, kurse është i mundur edhe lëndimi i organeve të brendshme: kontuzioni i mushkërive, kontuzioni dhe/apo rupture e zemrës me tamponadë të zemrës, rupture e aortës, e diafragmës, e ezofagut dhe duktus toracikusit. Mjekimi varet nga lëndimi i organeve intratorakale.
4. **Sindromi i valës mëshuese (blast – sindrom)** i shkaktuar nga eksplozivi më së shpeshti dëmton mushkëritë, kurse rrallë organet abdominale. Gjatë kësaj mund të paraqitet pneumotoraksi, hematotoraksi dhe edema e mushkërive, kurse në raste të rënda zhvillohet insuficienca respiratore. Për shkak të lëndimit të indit pulmonal ajri mund të hyj në venat e hapura

pulmonale dhe të shkaktoj embolinë ajrore të trurit dhe të arterieve koronare. Mjekimi është i drejtuar në zgjidhjen e komplikimeve (pneumotoraksit, hematotoraksit etj.).

Lëndimet e hapura apo penetrante janë ato lëndime të cilat kalojnë nëpër murin torakal dhe pleurën parietale, kurse shpesh përfshijnë edhe ndonjërin prej organeve intratorakale. Këto zakonisht janë plagë shpuese me thikë apo plagë shigjetash. Gjatë kësaj mund të ndodhin lëndimet e mushkërive, të zemrës, të enëve të mëdha të gjakut, të ezofagut dhe të trakesë. Te lëndimet shpuese në pjesën e poshtme të toraksit të majtë cdo herë është i mundshëm lëndimi i diafragmës, i shpretkës, i lukthit apo i kolonit. Lëndimet e njejta në anën e djathtë mund të dëmtojnë diafragmën dhe mëlcinë.

Mjekimi i lëndimeve të toraksit ka për detyrë të parë të vendos funksionin e rregullt kardiopulmonal.

Te lëndimet e rënda të toraksit më e rëndësishme është të mbahet kalueshmëria e rrugëve të frymarrjes dhe të sigurohet frymarrja. Disa të sëmurëve duhet që menjëherë tu vendoset tubusi endotrakeal, sidomos nëse indirekt kemi lëndim të kraniocerebral. Me vendosjen e sondës nazogastrike pengohet aspirimi i përmbajtjes së vjellur. Është i nevojshëm kontrolli i përhershëm i të sëmurit dhe analiza e gasrave në gjak. Pneumotoraksi dhe hematotoraksi kërkojnë drenimin e krahrorit. Transfuzionin e gjakut e japim në gjendje të shokut.

Indikacionet për torakotomiurgjente janë:

- lëndimi i zemrës,
- tamponada e perikardit,
- lëndimet e rënda të enëve të mëdha të gjakut,
- gjakderdhja e përnjëhershme dhe e përhershme,
- rupture e diafragmës,
- rupture e ezofagut, trakesë apo e bronkeve të mëdha,
- heqja e thikës e cila gjindet në regjionin e zemrës dhe në enë të mëdha të gjakut,
- aritmia e përhershme për shkak të trupit të huaj në miokard,
- lëndimi i madhë i mushkërive,

- lëndimet e mëdha me humbje të indeve të buta apo të pjesëve kockore të toraksit,
- lëndimet shpuese me shenja të dëmtimit të strukturave të rëndësishme anatomike.

Thyerja e brinjëve (fractura costarum)

Thyerja e një apo më shumë brinjëve, duke përfshirë frakturën kockorokondriale është pasoja më e shpeshtë e lëndimeve të toraksit. Te lëndimet e topitura në të shumtën janë të thyera brinja e mesme dhe e poshtmja në vijën e mesme aksillare. Te plagët penetrante lokalizimi i frakturës varet nga vendi i kësaj plage. Fraktura e brinjës së parë rrallë ndodhë, përpos nëse nuk janë përfshirë më tepër brinjë të sipërme.

Pasqyra klinike

1. Paraqitet dhimbje gjatë frymarrjes, gjatë kollitjes dhe gjatë teshtimit në anën e lënduar.
2. Egziston ndieshmëria mjaftë e dhimbshme e vendit të thyer në palpim dhe gjatë shtypjes në sternum.
3. Fotografimi rentgenologjik i toraksit vërteton diagnozën klinike. Megjithatë, në fotografinë e rentgenit nuk do të thot se cdo herë të shihet fisura e frakturës, edhepse indirect është frakturë e brinjës. Fotografia e rentgenit është gjithashtu e nevojshme edhe për shkak të zbulimit eventual të hematotoraksit apo të pneumotoraksit, të cilët klinikisht nuk janë të manifestuara.

Mjekimi

1. Qëllimi i mjekimit është mënjanimi i dhimbjeve, kurse kjo mund të arrihet me:
- dhënjen e analgjetikëve jonarkotikë (salicilate apo kodein i kombinuar me salicilate gjegjësisht me paracetamol),
- bllokadën paravertebrale të nervav interkostal me anestetikë local; është i nevojshëm infiltrimi i nervit të brinjës së lënduar, si dhe të një brinje të sipërme dhe të një brinje të poshtme nga fraktura.
2. Ushtrimet e kujdesshme për frymarrje të thellë dhe për

nxjerrje të këlbazës. Në ditët e sotme është hequr nga përdorimi vënja e leukoplastit në kafazin e krahrorit përgjatë brinjëve të thyera, veqanarisht te personat e vjetër, sepse janë të vështirësuara lëvizjet respiratore dhe lehtë paraqitet atelektaza e mushkërive.

Komplikimet e brinjëve të thyera

Te frakturat e brinjëve janë të mundshme këto komplikime, gjegjësisht lëndimet përcjellëse të organeve fqinjë:

1. Jostabiliteti i kafazit të krahrorit me paraqitje të lëvizjeve respiratore paradoksale të pjesës së lënduar të murit të kafazit të krahrorit.
2. Pneumotoraksi është pasojë e mushkërisë së lënduar nga pjesa e brinjës së thyer, dhe atë më së shpeshti te thyerja e më shumë brinjëve.
3. Emfizema subkutane paraqitet nëse ajri nga kafazi i krahrorit hynë në indin nënlëkuror dhe zgjërohet në trup, qafë dhe fytyrë. Me shtypje të lehtë me gishta në lëkurë të këtyre regjioneve lehtësisht ndihet kërcitja (krepitacioni). Emfizema subkutane e madhe provokon të enjtur të madhe në fytyrë dhe në qafë, kurse ndonjëherë ajri zgjërohet përgjatë trupit deri në skrotum.
4. Hematotoraksi më së shpeshti paraqitet për shkak të lëndimit të arteries interkostale, kurse rrallë për shkak të lëndimit të mushkërive, zemrës apo të enëve të mëdha të gjakut. Shpesh është i shoqëruar me pneumotoraks (*haemopneumothorax).*
5. Ruptura e diafragmës mund të ndodhë te thyerja e brinjëve të poshtme. Te rupture e diafragmës në anën e majtë në të njejtën kohë është e mundur rupture e shpretkës dhe hernia diafragmale postraumatike. Në anën e djathtë duhet menduar në rupturën e mëlcisë, kurse hernia diafragmale posttraumatike është e rrallë sepse mëlcia e mbulon vendin e shkyer të diafragmës. Gjatë thyerjes së tri brinjëve të poshtme cdo herë duhet bërë

shiqimin e fotografisë rentgenologjike të abdomenit, për shkak të rrezikut nga lëndimet e organeve abdominale. Nëse në fotografinë rentgenologjike të mushkërive shihet ajri në kafazin e krahrorit, duhet dyshuar në rupturën e diafragmës dhe në prolapsin transdiafragmal të lukthit dhe të zorrëve në kafazin e krahrorit, parësisht te frakturat e brinjëve të anës së majtë. Për këtë shkak nuk guxon të kryhet punkcioni dhe drenimi i krahrorit derisa me hulumtime rentgenologjike të mos përjashtohet prolapsi transdiafragmal i lukthit dhe i zorrëve në krahror.

6. Gjatë frakturës së parë dhe të dytë mund të lëndohet trakea dhe bronket e mëdha, si dhe enët e mëdha trë gjakut në maje të hemitoraksit. Arteriografia është e nevojshme:

- nëse në dorën e anës së lënduar nuk ka puls apo pulsi është i dobësuar,
- te hematomi i madhë ekstrapleural apo te hematotoraksi,
- nëse janë të theksuara simptomet e lëndimit të pleksusit brakial.

7. Atelektaza dhe pneumonia mund të zhvillohen si pasojë e dobësimit të lëvizshmërisë së ans së lënduar të kafazit të krahrorit, sidomos në të sëmurët që më herët kanë pasur sëmundje të mushkërive dhe të rrugëve të frymarrjes.

Jostabiliteti i kafazit të krahrorit

Jostabiliteti i kafazit të krahrorit do të thot lëvizje respiratore paradoksale e pjesës së lënduar të murit torakal. Te inspiriumi pjesa jostabile e murit tërhiqet përbrenda, kurse në ekspirium shkon nga jashtë. Ajo pjesë, pra, nuk e përcjellë lëvizshmërinë respiratore të kafazit të krahrorit, sepse nuk është pjesë përbërëse e murit kockor torakal.

Dallojmë tre tipe të toraksit jostabil:

1. Tipi anësor apo lateral: tre apo më tepër brinjë fqinje janë të thyera në dy vende.
2. Tipi i përparëm apo anterior: fraktura sternale

me seperacion kockorokondral apo kondrosternal.

3. Tipi i pasëm apo posterior: thyerja e dyanshme e brinjëve paravertebrale.

Më së shpeshti haset tipi lateral, kurse i përparmi, e sidomos tipi i pasëm ndodhë rrallë.

Për shkak të lëvizjes paradoksale të murit torakal krahu i mushkërisë të asaj ane nuk mund të tërhiqet mjaftë. Përveq kësaj, ajri jo i oksigjenuar prej asaj mushkërie hynë në anën tjetër të mushkërisë. Shoqërimi i lëvizjes së mediastinumit shkakton pengesa kardiovaskulare. Paraqitet hipoksia deri te anoksia dhe simptomet e shokut i cili shpejt keqësohet. Megjithatë, sipas mendimit tjetër, crregullimi respirator, hipoksemia dhe shunti intrapulmonal më tepër janë si pasojë e kontuzionit përcjellës të mushkërive se sa lëvizja paradoksale e murit torakal jostabil.

Te disa të sëmurë në të njejtën kohë paraqitet pneumotoraksi dhe hematotoraksi, dhe se drenimi i shpejt i toraksit pjesërisht do t'i zvogloj pengesat respiratore.

Kontuzioni i miokardit mund të shkaktohet te tipi i përparëm i toraksit jostabil.

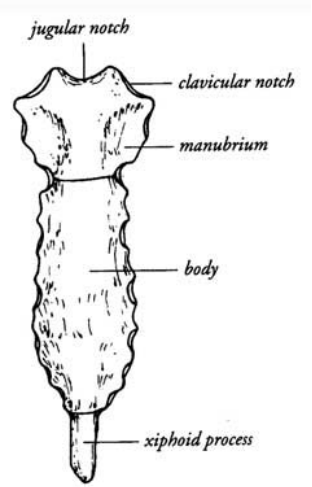
Mjekimi

1. Në kuadër të ndihmës së parë mjekësore mbi murin torakal jostabil vendosen disa shtresa gazë dhe ngjiten me leucoplast të fortë.
2. Kur të arrijë në spital bëhet trakeostomia urgjente, intubimi dhe ventilimi mekanik. Ashtu që menjëherë ndërpritet lëvizja paradoksale e murit torakal. Ventilimi mekanik është i nevojshëm rreth 10-20 ditë gjatë së cilës kohë formohen aderencat fibrotike të fragmenteve të brinjëve. Vetëm në raste të veqanta bëhet fiksimi i brinjëve të thyera me tel të Kirschner-it.

Thyerja e sternumit

Cdo traumë e fortë e topitur e pjesës së përparme të toraksit (më së shpeshti të ramunit e kafazit të krahrorit në volan) mund të shkaktoj thyerjen e kockës së krahrorit. Gjatë këtyre lëndimeve mund të shkaktohet fraktura e izoluar e sternumit apo thyerja e

sternumit së bashku me thyerjen e më shumë brinjëve.
Vija e frakturës në sternum zakonisht është diagonale, dhe ajo shpesh në korpus të sternumit apo në vendkalimin në manubrium. Vendi i thyer është shumë i dhimbshëm.



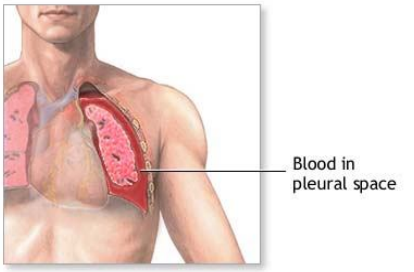
Diagnoza vërtetohet me fotografinë rentgenologjike të sternumit dhe eventualisht me fotografim shtresor (tomografi). Nëse thyerja e sternumit tërthorazi është e izoluar, është e nevojshme të përjashtohen lëndimet e organeve torakale, veqanarisht lëndimet e zemrës dhe të mushkërive.
Mjekimi është konzervativ, kurse te disllokimi i fragmenteve është i nevojshëm reponimi operativ dhe fiksimi.

Hemotoraksi (Haemothorax)

Hemotoraksi do të thot grumbullim i gjakut në hapsirën pleurale, kurse mund të shkaktohet në këto gjendje:
- lëndimet e toraksit (hemotoraksi traumatikë),
- pas intervenimeve operative në toraks,
- embolia e mushkërive,
- tumorët e mushkërive dhe të pleurës.

Hemotoraksi traumatik shkaktohet te lëndimet e mbyllura dhe penetrante të toraksit, kurse shpesh lajmërohet në të njejtën kohë edhe pneumotoraksi. Edhepse në të shumtën hemotoraksi zhvillohet në kohën dhe direkt pas lëndimit, gjakderdhja në kafaz të krahrorit mund të paraqitet edhe disa ditë më vonë. Nganjëherë hematomi ekstrapleural zbrazet në hapsirën pleurale dhe manifestohet si gjakderdhje e shtyer intrapleurale.
Burim i gjakderdhjes zakonisht është nga plaga në kafazin e krahrorit dhe nga arteria

interkostale apo prej lëndimit të parenkimit të mushkërisëë.Rrallë janë të lënduara zemra dhe enët e mëdha të gjakut.



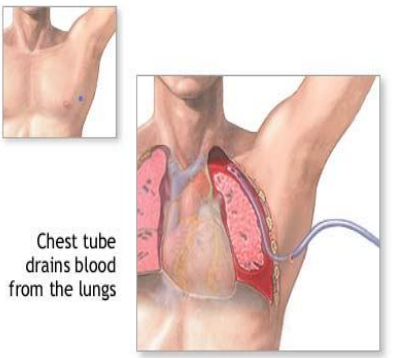
A.D.A.M.

Simptomet

1. Frymarrja e dobësuar dhe toni i shurdhër gjat perkusionit të anës së lënduar të toraksit.
2. Sasia e madhe e gajkut në kafaz të krahrorit shkakton kolaps të mushkërive, dh se frymarrja është e vështirësuar dhe lajmërohet dispnea.
3. Shenjat e shokut hipovolemik varen nga forca e gjakderdhjes.
4. Në fotografinë rentgenologjike shihet hije homogjene me kufinjë hyrës – lateral dhe eventualisht largim të hijes kardiovaskulare në anën e kundërt.

Mjekimi

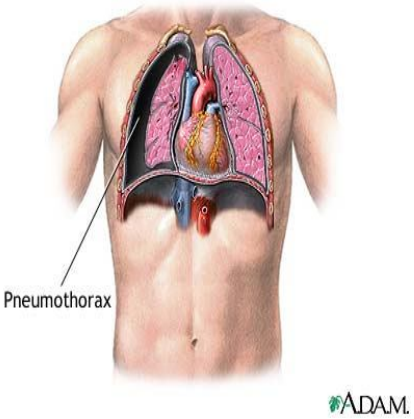
1. Torakotomia urgjente është e nevojshme vetëm në rreth 10% të të sëmurëve me gjakderdhje të mëdha kontinuitive.
2. Drenimi i toraksit nëpër hapsirën e 4 deri 6 interkostale në vijën e mesme aksilare dhe vështrimi i gjendjes së përgjithsme është e mjaftueshme te shumica e rasteve dhe rregullisht aplikohet te hemotoraksi pas lëndimeve penetrante.



A.D.A.M.

3. Jepet transfuzioni i gjakut, varësisht nga simptomet e shokut.

4. Nëse hemotoraksi nuk zgjidhet me sukses përmes drenimit të toraksit, mund të zhvillohet empiema e pleurës apo fibrotoraksi. Për këtë shkak është e nevojshme torakotomia e hershme që të hiqet hematomi prej kafazit të krahrorit. Më vonë hematomi bënë ndryshime fibrotike dhe bënë ngjitje të fortë per pleurë (fibrotoraks) cka duhet bërë dekortikimin e madhë ashtu që mushkëritë të zgjërohen.



Pneumotoraksi (Pneumothorax)

Pneumotoraksi do të thot paraqitja e ajrit të lirë në hapsirën pleurale. Për këtë shkak në kafazin e krahrorit krijohet shtypja atmosferike pozitive dhe krahu i mushkërisë gjatë inspiriumit nuk mund të zgjërohet

Dallojmë:

- pneumotoraksin traumatik, i cili është pasojë e lëndimit të kafazit të krahrorit,
- pneumotoraksi spontan mund të zhvillohet te personat e shëndosh (i ashtuquejturi pneumotoraksi primar) apo te sëmundjet e mushkërive (i ashtuquejturi pneumotoraksi sekondar), kurse shkaktari më i shpeshtë është rupture e bulave emfizematike subpleurale, pneumonia nekrotizuese subpleurale, abscesi i mushkërive dhe procesi tubercular aktiv.

Është i njohur pneumotoraksi sekondar në lidhje me menstruacionin (i ashtuquejturi pneumotoraksi – catamenial).

Për shkak të sëmundjeve përcjellëse të mushkërive pneumotoraksi sekondar është

gjendje shumë më serioze se sa pneumotoraksi primar spontan.

Pneumotoraksi traumatik mund të shkaktohet:

- te lëndimet penetrante dhe të mbyllura të toraksit si rrezultat i dëmtimit të mushkërive apo të trungut trakeobronkial,
- te plagët penetrante të murit torakal, pa dëmtim të parenkimit të mushkërive; kjo është I ashtuquejturi pneumotoraks i hapur (emri i pneumotoraksit të mbyllur përdoret për atë tip të pneumotoraksit kur ajri në kafaz të krahrorit nuk ka hyrë nëpër plagën penetrante në murin torakal),
- nganjëherë te perforimmi i ezofagut ajri prej mediastinumit (pneumomediastinum) mund të kaloj në krahror.

Hemopneumotoraksi do të thot se në krahror gjindet gjak dhe ajër. Gjakderdhja në hapsirën pleurale mund të shkaktohet te pneumotoraksi i cili është shkaktuar nga lëndimi i topitur, nga fraktura e brinjëve apo nga plaga penetrante.

Pneumotoraksi tenziv apo ventilues është gjendje gjatë së cilës ajri në inspirium pandërprerë hynë në hapsirën pleurale, por nuk mund të dal jashtë. Kjo ndodhë nëse mushkëria e lënduar apo plaga penetrante në toraks shërben si valvulë njëdrejtimshe, e cila e lëshon ajrin vetëm në kafazë të krahrorit. Shtypja intrapleurale rritet, dhe krahu i mushkërisë plotësisht kollabon, kurse mediastinumi spostohet në anën e kundërt. Për shkak të komprimimit të venave të mëdha zvoglohet derdhja e gjakut në zemër, dhe sasi e vogël e gjakut del nga zemra në sistolë. Funksioni kardiorespirator crregullohet rëndë dhe mund të shkaktohet vdekja e menjëhershme, nëse pneumotoraksi hipertenziv menjëherë nuk këthehet në pneumotoraks të hapur me futjen e gjilpërave në toraks.

Hapsira e lirë pleurale lejon zhvillimin e pneumotoraksit të mplotë apo të hematotoraksit masiv. Nëse, megjithatë, aderencat gjinden edhe më herët midis pleurës parietale dhe viscerale, mund të lokalizojnë ajrin e grumbulluar dhe të

pengojnë kolapsin e mushkërisë.

Pasqyra klinike

1. Dhimbjet shpuese në krahror të cilat zgjërohen kah supi (krahu).
2. Paraqitet kollitja dhe dispnea.

Te pneumotoraksi spontan paraqitet dhimbja, kola ngacmuese dhe dispnoa, port e personat e rinjë mund të jetë pa simptome (asimptomatike).

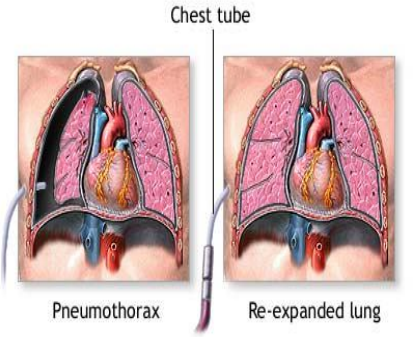
3. Te pneumotoraksi tenziv shkaktohet dispnea e theksuar dhe cianozë, kurse venat në qafë janë të zgjëruara.
4. Me perkusion fitohet aë timpanik, kurse gjatë auskultimit nuk ndëgjohet frymarrja, apo ajo është shumë e dobësuar në anën e pneumotoraksit.
5. Emfizema subkutane mund të jetë e theksuar nëse janë të lënduara mushkëritë dhe pleura parietale, dhe ajri hynë në indet e buta të murit torakal.
6. Fotografia rentgenologjike e mushkërive cdo herë është e nevojshme, sepse te grumbullimi më i vogël i ajrit simptomet subjective dhe statusi fizikal nuk janë të theksuar në masë të madhe. Në fotografinë rentegnologjike shihet grumbullimi i ajrit në hapsirën pleurale dhe kolaps të mushkërive. Te pneumotoraksi tenziv krahu i mushkërisë është plotësisht i kollabuar, kurse hija e zemrës dhe e mediastinumit janë cvendosur në anën e kundërt.
7. Abdomenin duhet shiquar detajisht, sepse te trauma e pjesës së poshtme të toraksit mund të jetë e lënduar diafragma dhe organet abdominale.

Mjekimi i pneumotoraksit varet nga vështirësit respiratore, nga sasia e ajrit në hapsirën pleurale dhe eventualisht nga prania e hematotoraksit:

1. Pneumotoraksi i vogël me lëndim jopenetrant dhe pa shenja të gjakderdhjes në toraks nuk është i nevojshëm të drenohet, sepse ajri absorbohet spontanisht.
2. Drenimi i toraksit është i nevojshëm:

- te pneumotoraksi më i madhë (zakonisht nëse më tepër se 30 deri 50% e

mushkërisë është e kolabuar),
- te hematopneumotoraksi,
- te pneumotoraksi i cili është rezultat i plagës penetrante.



Drenimi i toraksit bëhet në hapsirën e 2 apo të 3 interkostale në vijën mamillare. Kjo është mënyra më e shpejt e mjekimit.

Me fotografim rentgenologjik kontrollojmë suksesin e drenimit të toraksit. Në shumicën e të sëmurëve mushkërit zgjërohen brenda disa orëve apo gjatë një deri dy ditësh. Nëse mushkëritë nuk zgjërohen dhe ajri pa ndërpre del në dren, sigurisht se tërthorazi lëndimi është i bronkeve të mëdha, dhe kjo është indikacion për torakotomi. Para operacionit mund të bëhet bronkoskopia e cila do të vërtetoj dyshimin për rupturën e bronkeve. Me sutura të posaqme mbyllet muri bronchial në vendin e ndërprerjes.

3. Procedura te pneumotoraksi i hapur me plagë penetrante të murit torakal:

- mbi plagë të vendoset menjëherë, në vendin e fatkeqësisë, shtresë të trashë të gazës vazeline sterile, pastaj shtresë të gazës së terur dhe me fasha të gjëra elastoplasti të ngjitet për lëkurë ashtu që të pengohet hyrja e ajrit në kafaz të krahrorit;
- pastaj të bëhet dekomprimimi nëpër hapsirën e dytë interkostale në vijën e mesme klavikulare me gjilpërë të trashë sterile, në të cilën është i përforcuar një gisht dorëze i prerë prej gome;
- pas arritjes në spital më parë bëhet drenimi i toraksit; te plagët e vogla është i mjaftueshëm përpunimi primar i plagës, traumat e mëdha të hapura kërkojnë torakotominë, shiqimin e organeve torakale dhe të

diafragmës dhe të vlerësohet madhësia e lëndimit; ndërhyrja kirurgjike varet nga statusi operativ dhe eventualisht nga organet e lënduara.

4. Te pneumotoraksi tenziv në vendin e fatkeqësisë duhet menjëherë të bëhet dekomprimimi duke future gjilpërën sterile të trashë në krahror, nëpër hapsirën e dytë interkostale në vijën e mesme klavikulare (fig.8/3). Në gjilpërë përforcohet një gisht dorëze prej gome i prerë në maje ashtu që ajri të mund të dal gjatë ekspiriumit, por nuk mund të hyjë brenda gjatë inspiriumit. Pas dekomprimimit fillestar me anë të gjilpërës, në spital bëhet drenimi interkostal i toraksit. Procedura e mëtejme varet nga ajo se a egzistojnë shenja të lëndimit të mushkërive dhe të bronkeve të mëdha gjejgësisht se a mund të zgjërohen mushkëritë nga se është bërë drenimi i toraksit.
5. Pneumotoraksi spontan recidiv sipas rregullit kërkon torakotominë që të qepet vendi i bulës së perforuar. Të ngjiturit e pleurës mund të arrihet me abrazion të sipërfaqës së pleurës. Pleurektomia (resekcioni i pjesës së pleurës parietale) nuk është e domosdoshme. Disa preferojnë pleurodezën kimike, kjo do të thot obliterimi i hapsirës pleurale me ndihmën e injektimit të tetraciklinës apo me tallkë të jodiruem në kafaz të krahrorit. Kjo është, megjithatë, procedurë e dhimbshme dhe nuk jep rezultate të përhershme te pneumototraksi recidivues.

Emfizema mediastinale

Kjo është paraqitja e ajrit në indin intersticial të mediastinumit. Zakonisht paraqitet gjatë lëndimeve të trakesë, të bronkeve të mëdha, të ezofagut, të kontuzionit të mushkërive me rupturë të alveolave dhe të pneumotoraksit tenziv nëse është e lënduar pleura mediastinale. Për shkak të rritjes së shtypjesë në mediastinum paraqitet stazë në venat e mëdha, e cila shkakton ramjen e volumenit minutor të zemrës (e ashtuquejtura

tamponada ekstraperikardiale e zemrës).

Simptomet. Dhimbjet retrosternale dhe ndjenja e shtypjes, të marurit e zërit, në regjionin e jugulumit nuk ka thellime karakteristike, në perkusion nuk gjindet të marurit e zërit mbi zemër, kurse gjatë auskultimit ndëgjohet me symptom të zemrës edhe kërcitje (krikllim), i ashtuquejturi simptomi i Hamman-it.

Mjekimi. 1. Te pneumotoraksi tenziv është i nevojshëm drenimi i krahrorit, 2. Te simptomet e tamponadës ekstraperikardiale të zemrës duhet bërë mediastinotominë harkore: prerje e tërthortë e lëkurës një gisht mbi jugulum, pastaj prehet platizma dhe me kujdes me gisht hyhet në thellësi përpara trakesë krejt deri nën harkun e aortës, kurse pastaj në plagë vendoset dreni i trashë.

Emfizemi subkutan

Është grumbullim i ajrit në indin nënlëkuror. Paraqitet te lëndimet e mbyllura dhe/apo të hapura të toraksit nëse janë të lënduara krihët e mushkërive dhe pleura parietale, dhe se ajri hynë në indet e buta të murit torakal. Emfizemi subkutan në qafë dhe në murin torakal flet për rupturën e trungut trakeobronkiale dhe/apo të ezofagut. Te perforimi jatrogjen i trakesë apo i ezofagut paraqitet emfizema subkutane në qafë (e ashtuquejtura emfizema kirurgjike). Nëpër indin nënlëkuror të shkriftë ajri shpejt zgjërohet kah fytyra, regjioni torakal dhe distalisht krejt deri te skrotumi. Me palpim të lëkurës ndihen krepitacionet sikur kërcitjet në borë. Gjendja e përgjithshme si rregull nuk është e crregulluar, nëse nuk ka lëndime të rënda. Në rentgengrafinë e mushkërive shihen hije njollore sikur allatkë, sepse ajri zgjërohet përgjat muskulit të madhë pectoral. Me terapi duhet larguar shkakun e emfizemës subkutane (me drenuar krahrorin te pneumotoraksi), kurse ajri në indin nënlëkuror resorbohet gjatë disa ditëve.

Lëndimet e mushkërive, të trakesë dhe bronkeve

Mushkëritë shpesh janë të lënduara gjatë lënidmeve të

topitura dhe penetrante të toraksit. Parenkimi i mushkërive, megjithatë, mirë i përballon lëndimet e këtilla pa pasoja për kohë të gjatë.

Lëndimet e topitura shkaktojnë kontuzione, hematome dhe rupturë të brendshme të indit të mushkërive. Kontuzioni i mushkërive paraqet lëndim të rëndë te i cili vjenë deri te mikroatelektazat, gjakderdhja intraalveolare dhe perivaskulare, kurse pastaj zhvillohet edemë, stazë të sekretit dhe infekcion. Për këtë shkak shkaktohet hipoksia arteriale, dhe për këtë është e nevojshme që të sëmurëve t'i bëhet analiza e gasrave në gjak.

Plagët me armë zjarri predha e cila ka shpejtësi fillestare shumë të shpejtë shkakton dukshëm më shumë shkatrrim, dhe mund të shkaktohet dëmtim i rëndë i hilusit lobar apo hilusit të mushkërive.

Pasojat e drejtpërdrejta të lëndimeve të mushkërive shpesh janë hemopneumotoraksi, emfizema e mediastinumit dha ai nënlëkuror. Embolia gazore arteriale mund të jetë komplikim vdekjeprurës nga lëndimi penetrant i mushkërive.

Hemoptoa është e paqëndrueshme, por është shenj i sigurt i lëndimit të mushkërive.

Te lëndimi i mushkërive dallojmë:

1. **Laceracione dhe ruptura të mushkërisë**, te të cilat vjenë deri te gjakderdhja dhe dalja e ajrit nga alveolat e mushkërive, dhe paraqitet hemoptoa, pneumotoraksi dhe hematotoraksi. Rëndom është i mjaftueshëm drenimi aspirativ, kurse torakotomia është e nevojshme gjatë gjakderdhjes së madhe dhe nëse krahu pulmonal nuk distendohet edhe përkundër drenimit. Te laceracionet e mëdha të parenkimit është i nevojshëm resekcioni i mushkërisë.
2. **Hematomi intrapulmonal** paraqitet te rupturat e mesme të vogla të parenkimës, kurse në rentgengrafi të mushkërive shihet hije e rrumbullakët. Hematoma spontanisht resorbohet gjatë 1 deri 3 muajve. Nëse hija e rrumbullakët mbetet, duhet përjashtuar tumorin.
3. **Pseudocistat traumatike të mushkërive** janë hapsira në

parenkimë të mbushura me ajër. Paraqiten te rupture e parenkimës apo e bronkiolave me mekanizëm ventilues, dhe se në atë hapsirë grumbullohet ajër. Në rentgengrafi shihet transparencë e kufizuar.Rrallë është i nevojshëm drenimi.

4. **Kontuzioni i mushkërive** është lëndim i rëndë te e cila vjenë deri te mikroatelektazat, si dhe gjakderdhje intraalveolare dhe perivaskulare. Më vonë mund të zhvillohet edema, staza e sekretit dhe infekcioni.
5. **Kontuzioni i thjeshtë** i mushkërive ka ecuri të butë, sepse nuk paraqitet insuficienca respiratore. Rëndom paraqitet te frakturat serike të brinjëve, kurse manifestohet me dispne dhe hemopto të lehtë, PaO2 në gjakun arterial ka ulje të parëndësishme, në rentgengrafi shihen hijezime të njollosura me madhësi të ndryshme. Gjatë dhjetë ditëve mund të vjenë deri te resorbimi spontan i gjakderdhjes në parenkim, por mund të paraqitet edhe insuficienca respiratore.
6. **Kontuzioni i mushkërive me insuficiencë respiratore** ëahtë formë e rëndë, sepse në regjionin e kontuzionit ndërrohet permebaliteti i kapilarëve, dhe se shkaktohet edema intersticiale apo alveolare. Paraqiten mikroatelektaza dhe zvoglohet niveli i surfaktatit, dhe se këto ndryshime ndikojnë negativisht në pjesët e pa lënduara të mushjërive. Zvoglohet kapaciteti funksional i mushkërive, paraqitet lidhja djathtas-majtas intrapulmonale me pasojë të hipoksisë arteriale dhe me insuficiencë respiratore.

Egzaminimet diagnostike

1. Rentgengrafia e mushkërive zbulon pneumotoraksin dhe hemotoraksin, kurse te kontuzioni i mushkërive shihen hije të njollosura në parenkim.
2. Bronkoskopia është e nevojshme nëse dyshohet në lëndimin trakeobronkial.

Mjekimi

1. Pneumotoraksin dhe pneumohematoraksin duhet drenuar menjëherë.

2. Te kontuzioni i mushkërive i rëndësishëm është ventilimi i mirë i mushkërive dhe nxjerrjen e sekretit me kollë, kurse sipas nevojës edhe me ndihmën e bronkoskopisë. Te kontuzionet e rënda aplikohet ventilimi artificial me shtypje positive intermitente dhe me ajër mjaft të njomur. Analiza e gazrave në gjak bëhet disa herë në ditë. Për shkak të edemës së mushkërive e cila është e pranishme cdo herë janë të nevojshëm diuretikët (furosemid, lasiks), kurse kompenzimi intravenoz i lëngjeve duhet të jetë i kufizuar (50-70 mL/orë).

3. Torakotomia urgjente është e nevojshme:

- te hemotoraksi voluminoz me gjakderdhje kontinuale nëpër dren,
- nëse nëpër drenin torakal del sasi e madhe e ajrit, kurse krahu pulmonal është i kollabuar,
- te dyshimi në lëndimin e trakesë, të bronkeve, të zemrës dhe të enëve të mëdha të gjakut, të rupturës së diafragmës dhe lëndimit torakoabdominal.

Pjesët e dëmtuara dhe të devitalizuara të mushkërive resekohen. Kontuzioni dhe hematoma në parenkimë nuk kërkojnë resekcion.

Lëndimet e trakesë dhe të bronkeve të mëdha

Lëndimet trakeobronkiale janë të rralla, kurse paraqiten si rregull te palgët therëse dhe shigjetare dhe në kuadër të lëndimeve multiple. Shpesh janë të lënduara enët e mëdha të gjakut intratorakale. Traumat e mëdha të topitura të toraksit mund të shkaktojnë pëlcitjen apo ndërprerjen e plotë të trakesë dhe të bronkeve të mëdha, kurse gati plotësisht janë të shoqëruara me thyerjen e brinjëve të sipërme.

Ruptura më së shpeshti është e lokallizuar në bronket e mëdha praën bifurkacionit të trakesë.

Disa mendojnë që te trauma e fortë e topitur e toraksit shkaktar i rupturës së trakesë dhe/apo bronkeve të mëdha është shtypja e shtuar intraluminale te komprimimi sagital në inspirium, kur mushkëritë janë të mbushura me ajër, kurse gllotisi është i

mbyllur. Sipas komentimit tjetër lëndimi është pasojë direkte e veprimit të forcës së tërheqjes në trungun bronchial.
Simptomet: hemoptiza, frymarrja e vështirësuar, pneumotoraksi (i dyanshëm te rupture e trakesë), emfizema mediastinale dhe nënlëkurore, kurse nganjëherë edhe atelektaza. Emfizema në qafë mund të jetë shenji i parë i lëndimit trakeobronkial. Gjatë dyshimit në lëndimin trakeobronkial së pari duhet bërë trakobronkoskopinë.

Mjekimi. Në drenimin thithës të toraksit si rregull mushkërit nuk mmund të ekspandohet. Kjo duhet të bëjë të dyshoj në rupturën trakeobrankiale. Bronkoskopia e hershme mundëson diagnozën e sakt dhe vendin e lezionit.
Është e nevojshme që vendin e lezionit me qepur me material resorbues, kurse te lëndimet e rënda të enëve të gjakut dhe të mushkëriveështë i nevojshëm resekcioni i mushkërive.
Nëse rupture e pjesërishme e bronkut nuk hetohet, në vendin e lënduar paraqitet stenoza për shkak të krijimit të indit granulativ. Si pasojë e stazës së sekretit zhvillohet pneumonia, abscesi dhe bronkiektazia. Te ndërprerja e plotë e bronkut paraqitet atelektaza, të cilën i sëmuri mjaft mirë e përballon, sepse nuk ka infekcione përcjellëse.
Te lëndimet penetrante të qafës dhe toraksit mund të jenë të lënduara edhe rrugët e mëdha të frymarrjes. Te lëndimi i larinksit dhe i pjesës cervikale të trakesë nëpër plagë del ajër, paraqitet dispnea, hemoptoa dhe emfizema subkutane.
Është i nevojshëm intubimi urgjent që të sigurohet kalueshmëria e rrugëve të frymarrjes. Lëndimet e trakesë në pjesën torakale dhe/apo të bronkut kryesor më së shpeshti janë të përcjellur me lëndime të aortës,të enëve të mëdha të gjakut dhe të zemrës. Nëse i sëmuri mbijeton transportin deri në spital, është e nevojshme torakotomia urgjente dhe intervenimi kirurgjik adekuat, varësisht nga strukturat e lënduara.

Insuficienca posttraumatike e mushkërive

Te lëndimet e rënda torakale mund të zhvillohet insuficienca acute respiratore. Gjendja e funksionit të mushkërive para traumës ndikon në forcën e insuficiencës respiratore, kurse madhësia e vet lëndimit të mushkërive është vendimtare, sepse nga ajo varet se a do të mbijetoj i sëmuri.

Për këtë gjendje përdoren edhe shprehje tjera si psh. " sindromi i mushkërive të njomura", " shok mushkëria", " distres – sindromi respirator i të rriturëve" apo " distres-sindromi respirator për shkak të shokut dhe traumës".

Distres sindromi respirator paraqitet në 1/3 e rasteve te shoku dhe trauma, por mund të paraqitet edhe te këto gjendje: te hipotensioni i clit do shkaktar, te septicemia, te pneumonia virusale, te infekcionet tjera të rënda, te embolia yndyrore, te pankreatitisi, te ndërhyrjet operative me *bypass* kardiovaskular.

Te lëndimet e rënda të toraksit është e pamundur të caktohet se cila pjesë e insuficiencës respiratore është rezultat i traumës së drejtpërdrejt, e sa është pasojë e distres – sindromit respirator.

Patogjeneza është e pa kjartë, kurse rezultati përfundimtar është dëmtimi i endotelit kapilar të mushkërive, rritja e permabilitetit, edemë dhe gjakderdhje intersticiale dhe alveolare.

Simptomet paraqiten brenda 2 deri 24 orë pas lëndimit: për shkak të hipoksemisë paraqitet dispnea, takikardia, takipnea, friga, senzoriumi i crregulluar. Te hipoksemia e madhe është e theksuar cianoza. Analiza gazore e gjakut arterial tregon hipoksi të rëndë dhe hipokapne. Rritja e shtypjes parciale të dioksidit të karbonit paraqitet veq më vonë. Në rentgengrafinë e mushkërive shihen infiltrate difuze.

Mjekimi

1. Procedura kirurgjike varet nga lloji dhe lokalizimi i lëndimit të toraksit.
2. Është e rëndësishme që menjëherë të sigurohet ventilimi i mirë i mushkërive.:

- te fraktura e brinjëve të bëhet bllokada interkostale,

- kundër dhimbjeve të jepen doza të vogla të analgjetikëve jonarkotikë,
- të zbatohet frymarrja e thellë dhe nxjerrja e këbazës me kollë,
- sipas nevojës të hiqet sekreti apo gjaku në bronke përmes bronkoskopit,
- shpesh është i nevojshëm ventilimi artificial me shtypje positive intermitente.

3. Kompenzimi intravenoz duhet të jetë rreptësisht i kontrolluar dhe i kufizuar për shkak të rrezikut nga edema e mushkërive. Për këtë shkak duhet kontrolluar diurezën, dhe me rrugë i.v. të jepen diuretikët (furosemid, lasiks).

4. Jepen kortikosteroid (metilprednisolon).

5. Antibiotokët jepen vetëm nëse egziston rreziku nga zhvillimi i infekcionit.

Tumorët e murit torakal

Edhe përkundër llojeve të ndryshëm të tumorëve të kockave dhe kërcave të murit torakal, simptomet e vetme të cilat paraqiten janë dhimbja dhe gungëzimi. Lokalizimi i tumorëve mund të ndihmoj në diagnozë. Displazionet fibrotike zakonisht paraqiten nga pas, kurse tumorët e kërcës nga përpara. Gungëzimi i dhimbshëm. Dhe ai më i madhë se 4 cm dhe i ngjitur për lëkurë, duhet të jetë i dyshimt cdo herë në process malinj. Gati të gjithë tumorët e sternumit janë malinj. Gjysma e tumorëve janë metastatik, kurse gjysma tjetër më së shpeshti është osteosarkoma dhe kondrosarkoma.

Në diagnozë diferenciale duhet menduar në:

- sëmundjet sistemike (sëmundja e Hodgkin-it, sëmundja e Paget-it, histiocitoza etj.);
- në ndryshimet të cilat nuk janë me natyrë neoplastike (anomalitë e lindura, hipertrofia e kërcit të brinjëve, hiperostoza infantile, nekroza aseptike, inflamacioni, sindromi i Tietz-it, hiperparatireoidizmi – osteitis fibrosa cystica, etj.);
- në tumorët e pleurës.

Procedurat diagnostike:

- fotografimi rentgenologjik i toraksit (P-A, posterioro-anterior, anësor (lateral) dhe

oblikv); - biopsia dhe analiza histopatologjike.

Tumorët beninj

Displazia fibrotike. Brinjët janë lokalizimi më i shpeshtë i displazionit fibrotik solitary (osteofibroma, cistat kockore). Gungëzimi përfshinë pjesën e pasme apo laterale të brinjëve, kurse rritet ngadal dhe nuk shkakton dhimbje.

Granuloma eozinofile në të shumtën paraqitet te fëmijët dhe te personat e rinjë. Janë karakteristikë shenjat e të enjturit të dhimbshëm të brinjëve, temperatura dhe fraktura patologjike.

Kondroma (chondroma) zhvillohet në ngjitjen kockokondrale, dhe atë primarisht te fëmijët dhe te personat e rinjë. Klinikisht kondroma nuk mund të dallohet prej kondrosarkomit. Dhimbjet dhe rritja e shpejt drejtojnë për malinjitet.

Osteokondroma (osteochondroma) fillon nga shtresa kortikale e brinjëve, rritet ngadal dhe si rregull nuk shkakton dhimbje. Paraqitja e dhimbjeve dhe rritja e shpejt duhet të nxitë dyshimin në ndryshimet malinje.

Tumori desmoid ka prejardhje prej muskujve interkostal dhe shpesh paraqitet në vendin e lënduar më herët apo në vendin e intervenimit kirurgjik. Më i shpeshtë është te femrat se sa te meshkujt. Ka prirje për recidive, dhe për këtë është i nevojshëm ekstirpimi i gjërë.

Tumorët neurogjen kanë prejardhje prej nervav interkostal dhe në rreth 20% të sëmurëve është i mundur alterimi malinj, dhe se duhet ekstirpuar.

Mjekimi. Tumorët beninj kërkojnë resekcion të brinjëve dhe analizë histopatologjike.

Tumorët malinj

Fibrosarkoma (fibrosarcoma) ka zanafillën nga indet e buta apo prej periostit të pjesës kockore të murit torakal. Tri herë më i shpeshtë është tëe meshkujt se sa te femrat, kurse paraqitet te personat e rinjë apo në moshën mesatare. Tumefakti zgjërohet në drejtim të indit nënlëkuror dhe të lëkurës, kurse

në fazën terminale të sëmundjes mund të paraqiten metastazat në mushkëri.

Kondrosarkoma (chondrosarcoma) rritet ngadal dhe infiltron kah brendia e toraksit apo në indet e buta të murit torakal. Nuk është krejtësisht e sqaruar se a është kondrosarkoma cdo herë proces primar malinj apo nganjëherë paraqitet nga alterimi malinj i kondromës.

Sarkoma osteogjene rritet shpejt, herët paraqitet lëngu pleural, kurse shpesh edhe metastazat në mushkëri. Në fillim dhimbjet janë mesatarisht të forta, kurse më vonë shumë të forta.

Tumori i Eëing-ut manifestohet si tumefaakt i dhimbshëm, i nxehtë, me rritje të temperaturës dhe të sedimentit. Në fotografinë rentgenologjike shihen ndryshime karakteristike në kockën e përfshirë në formë të bulbusit. Ky tumor është shumë malinj dhe prognoza është e keqe.

Mjekimi: rrezatimi apo kombinimi i resekcionit, rrezatimit dhe kemoterapisë.

Mieloma (myeloma). Mieloma multiple e kockave paraqitet shumë më shpesh se sa tumori solitary, i cili mund të paraqitet në brinjë apo në vertebrat torakale. Në fotografinë rentgenologjike shihen fokuse osteolitike. Simptomi kryesor është dhimbja. Te mieloma solitare (plazmacitoma) në skeletin torakal proteinet e serumit zakonisht janë normale, kurse albuminet e Bence – Jones-it nuk gjindet në urinë.
Mjekimi. Principi themelor i mjekimit është resekcioni radikal i tumorit. Me procedurë kirurgjike të rekonstrukcionit me ndihmën e transplantateve local të lëkurës dhe të transplantateve muskulo-kockore mbyllet defekti i murit torakal.
Te fibrosarkoma dhe sarcoma osteogjene pas operacionit jepet kemoterapia.
Mieloma kërkon resekcion të kockës për të bërë analizën histologjike, kurse kemoterapia është metoda kryesore e mjekimit të mielomës multiple.

Rrezatimi aplikohet te mieloma solitare.

Tumorët metastatikë. Më tepër se gjysma e tumorëve malinj të murit torakal janë tumor metastatikë. Metastazat më së shpeshti vinë prej kancerit të gjirit, të mushkërive, të veshkave të kolonit dhe të lukthit. Është i mundur edhe infiltrimi i drejtëpërdrejt nga tumori i gjirit dhe i mushkërive në murin torakal.

Mjekimi. Vjenë në konsiderim resekcioni radikal i tumorit dhe rekonstrukcioni i defektit me transplantat muskulo- lëkuror.

Sëmundja e Tietze-ut - Morbus Tietze

Është inflamacion jospecifik i kërcës së brinjëve (costochondritis) i cili si rregull paraqitet te femrat. Ndonjëherë mund të paraqitet edhe te ushtarët, si pasojë e bartjes së peshave të rënda në gjoks. Më së shpeshti është e atakuar kërca e brinjës së dytë, kurse rrallë e brinjës së 3 deri 5.

Simptomi kryesor është të enjturit e dhimbshëm në pjesën e përparme të kafazit të krahrorit. Femra zakonisht mendon se kjo është një nyje në gji, dhe se ky është shkak që ajo të shkoj për shiqim mjekësor. Disa femra theksojnë se kanë vetëm dhimbje në gji. Në palpim hasim trashje të kërcës së brinjës në vendin ku kalon në pjesën kockore të brinjës. Ky është edhe vendi ku paraqiten dhimbjet. Në fotografinë rentgenologjike nuk ka ndryshime, sepse procesi është i lokalizuar në kërc. Mjekimi nuk është i nevojshëm. Te dhimbjet e forta mund të jepen analgjetikë dhe lokalisht kortokosteroid. Nëse të enjturit është e dyshimt në tumor, mund të bëhet ekscizioni i kërcit të ndryshuar, pas së cilës edhe dhimbjet zhduken.

Sëmundja e Mondor-it

Kjo është tromboflebitis i venës torakoepigastrike në anën anterolaterale të murit torakal. Më e shpeshtë është te femrat se sa te meshkujt, nganjëherë pas mastektomisë radikale. Manifestohet si fije e përdredhur e fortë në indin nënlëkuror prej aksille nëpër murin torakal në murin e përparëm abdominal. Nëse kalon nëpër gji, lëkura e ngritur mund të zgjoj dyshimin në tumor. Ai ndryshim nuk ka rëndësi të veqant, por duhet përjashtuar infekcionin apo stazën venoze për shkak të tumorit.

Mjekimi: lokalisht vehen kompresa të nxehta, fërkimi i lehtë me krem të heparin-natriumit në vendin e sëmurë dhe eventualisht marrja e analgjetikëve gjatë dhimbjeve të forta.

Osteomieliti i brinjëve

Në të kaluarën osteomieliti i brinjëve ka qenë i shpeshtë te tifoja dhe tuberkulozi. Osteomileiti hematogjen, përveq në moshën fëminore, rrallë paraqitet. Infekcioni mund të paraqitet pas torakotomisë, osteosintezës së brinjëve të thyera dhe te komplikimet e brinjëve të thyera. Në rastin e tuberkulozës janë të nevosjhsëm antituberkulotikët.

Osteomielitisi i sternumit

Infekcioni i sternumit mund të paraqitet pas sternotomisë te operacionet në zemër dhe manifestohet si infekcion i plagës postoperative dhe /apo si mediastinitis.

Mjekimi. Drenimi i hapur dhe shpërlarja me antibiotikë si dhe terapia sistemike me antibiotikë. Shpesh është i nevojshëm resekcioni i pjesës së ndryshuar i sternumit. Vjenë në konsiderim edhe sternektomia me ekscizion radikal i pjesëve të indeve të buta dhe të lëkurës, kurse defekti mbulohet me flap muskuloro-lëkuror.

Hernia pulmonale (pneumatocele)

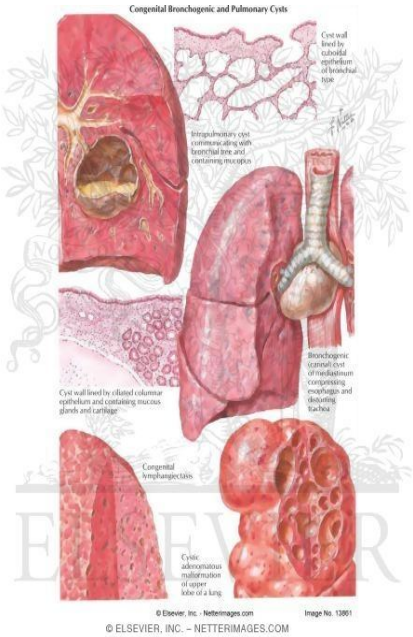
Hernia pulmonale apo pneumatocela është gungëzim i një pjese të mushkërisë nëpër defektin nënlëkuror të murit torakal, i cili mund të jetë kongjenital (aplazioni i brinjëve) apo është pasojë e lëndimit dhe intervenimit kirurgjik (resekcioni i brinjëve).

Në të shumtën nuk krijon vështirësi, kurse nëse janë të pranishme dhimbjet dhe dispnea, mund të bëhet intervenimi rekonstruktiv.

Cistat bronkogjene

Këto janë tumefakte cistike, me mur të holl të cilin e mbulon epiteli bronchial, kurse janë të mbushura me me sekrecion. Janë të lokalizuar apërgjat trakesë apo përgjatë bronkeve të mëdha.

Zakonisht janë pa simptome, por mund të shkaktojnë hemoptizë dhe infekcion dhe të rupturojnë në trake, në mushkëri, në ezofag apo në hapzirën pleurale. Cistat e mëdha komprimojnë rrugët e mëdha të frymarrjes apo enët e gjakut. Në rentgengrafinë e mushkërive shihet tumefakti i kufizuar mirë, i rrumbullakët i mbushur me lëng dhe ajër.



***Cistat bronkogjene**

Mjekimi. Ekscizioni operativ.

Malformacionet arteriovenoze të mushkërive

Malformacionet arteriovenoze të mushkërive sjellin deri te lidhjet e drejtpërdrejta midis arterieve dhe venave të mushkërive, me cka krijohet lidhja (shunti) djathtas- majtas. Malformacionet mund të jenë ,ultiple dhe të përcjellura me teleangiektazi hereditare

hemorragjike (morbus Osler-Ëeber-Rendu).
Shpesh janë pa simptome (asimptomatike), por mund të shkaktojnë hemoptizë dhe dispne, cianozë dhe gishtat në formë cekani Në analiza laboratorike kemi hipoksemi dhe rritje e numrit të eritrociteve. Komplikimet janë të mundshme: embolia parodoksale sistemike, abscess të trurit dhe hemotoraks.

Hulumtimet diagnostike

1. Në rentgengrafinë e mushkërive dhe në tomografinë e kompjuterizuar (CT) të mushkërive shihen hije të rrumbullakta karakteristike në parenkimine mushkërive si dhe enët e gjakut të zgjëruara.
2. Angiografia e mushkërive është e nevojshme që të vërtetoj diagnozën dhe të përjashtoj malformacionet tjera.

Mjekimi. Malformacionet individuale të cilat shkaktojnë vështirësi është e nevojshme të resekohen. Malformacionet multiple nuk është e mundur të hiqen kirurgjikisht, dhe për këtë mund të aplikohet embolizimi terapeutik.

Ekinokoku i mushkërive (echinococcus pulmonum)

Shkaktar i ekinokokozës është livriza e qenit (Taenia echinococcus). Pas mëlcisë mushkërit janë lokalizimi më i shpeshtë i ekinokokozës. Cista hidatide (ekinokoke) në të shumtën zhvillohet në mushkërinë e djathtë, dhe atë në lobin e poshtëm.

Pasqyra klinike

1. Ekinokokoza e mushkërive shpesh është pa simtome (asimptomatike), dhe zakonisht zbulohet me rastin e fotografimit rentgenologjik të mushkërive për ndonjë arsye tjetër.
2. Cista e madhe mund të shkaktoj dhimbje në kafazin e krahrorit, kollitje nga ngacmimi dhe pështymë të përgjakur.
3. Ruptura e cistës sjellë deri te sulmet e papritura të kollitjes dhe pështymë të bollshme me përmbajtje të pastërt apo në përmbajtje qelb të përgjakur.

4. Rrallë ndodhë ruptura e cistës së ekinokokut në hapsirën pleurale me zhvillim të empiemës dhe të desiminimit të ekinokokut në pleurë.
5. Në momentin e rupturës së cistës mund të paraqitet shoku anafillaktik.
6. Infekcioni sekondar bacterial i cistës shkakton krijimin e abscesit.

Hulumtimet diagnostike

1. Gjatë caktimit të diagnozës janë të rëndësishme të dhënat për vendin ku ka jetuar pacienti dhe për kontaktin me qen.
2. Fotografia rentgenologjike e mushkërive më së shpeshti tregon hije homogjene të rrumbullakët mirë të kufizuar.
3. Në pasqyrën e gjakut është e theksuar eozinofilia.
4. Reakcionet imunologjike janë më të rëndësishmet:

- reakcioni Ii Casoni-Botterit (injektimi intrakutan i ekinantigjenit) është pozitiv në rreth 70% të sëmurëve;
- reaksioni i Ëeinberg-Ghedinit i lidhjes së komplementit jep rrezultate të ngjajshme.

Mjekimi është kirurgjik, kurse kryesisht aplikohen këto metoda:

- cistektomia me kapitonazhë (heqja e cistës dhe mbyllja e hapsirës duke qepur indin mushkëror),
- reseksioni i mushkërisë bëhet te ekinokoku i qelbosur.

Abscesi i mushkërive (abscessus pulmonum)

Abscesi i mushkërive është nekrozë e kufizuar e parenkimit të mushkërive me infekcion. Ky është dallimi kryesor midis abscesit të mushkërive dhe bulave të infektuara (piocistat) apo cistës bronkogjene të infektuar.

Klasifikimi i abscesit të mushkërive

Infekcioni nga mikroorganizmat të cilët kanë veprim nekrotizues

1. Infekcioni aerob:
   Staphylococcus aureus ,
   Klebsiella pneumoniae
   Mycobacterium tuberculosis.
2. Infekcioni anaerob:

Bacteroides fragilis
Fusobacterium fusiformis,
Actinomyces.

Abscesi pas pneumonisë aspirative.
Abscesi piogjen më së shpeshti paraqitet pas aspirimit.

Abscesi pas embolisë pulmonale

1. emboluset pulmonal septic,
2. infekcioni i infarktit pulmonal.

Abscesi pas lëndimit të mushkërisë

1. hematomi i infektuar,
2. trupi i huaj i ndotur.

Abscesi për shkak të obstrukcionit të bronkut

1. tumori,
2. trupi i huaj.

Abscesi për shkak të zgjërimit të infekcionit nga abscesi i heparit, ai subfrenik apo abscesi mediastinal.

Pasqyra klinike. Abscesi akut fillon në mënyrë acute me rritje të tempeeraturës dhe me toksemi. Sëmundja mundet më pasur ecuri kronike. Kur abscesi rupturon në bronkun drenues, i sëmuri ka kollitje të fortë dhe pështymë të bollshme purulente – jargore, i ëmbël dhe me erë të pakëndshme.

Komplikimet vijuese janë:
- empiema e pleurës,
- piopneumotoraksi,
- abscesi metastatik i trurit,
- abscesi kronik i mushkërive (komplikimi më i shpeshtë).

***Abcesi pulmonal - Rentgenogram**

Hulumtimet diagnostike

1. Fotografia rentgenologjike e mushkërive tregon të ashtuquejturën hije në formë të gjysëmhënës me përmbajtje të lëngët në pjesën e poshtme dhe ajër

në pjesën e sipërme. Shpesh është vështirë të dallohet abscesi prej kancerit të shkatrruar të mushkërive dhe prej infarktit të mushkërive. Abscesi për shkak të aspirimit më së shpeshti paraqitet në segmentin e sipërm të lobit të djathtë të poshtëm dhe në segmentin e pasëm të lobit të sipërm të djatht.

2. Me bronkografi saktësisht caktohet lokalizimi i ndryshimeve patologjike.
3. Me bronkoskopi përjashtohet kanceri i bronkeve.

Mjekimi

1. Mjekimi konzervativ varet nga shkaku i abscesit. Principet themelore janë:

- terapia intensive me antibiotikë,
- drenimi nga pozita,
- aspirimi endotrakeal, me ndihmën e bronkoskopit.

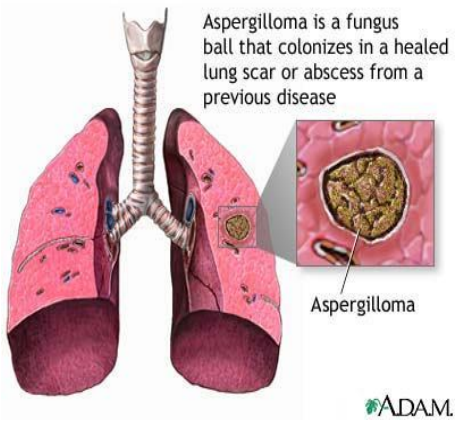
2. Mjekimi kirurgjik është i nevojshëm:

- nëse procedurat konzervative nuk janë të suksesshme,
- nëse shkaktari primar i abscesit kërkon terapi operative.

Metodat e mjekimit kirurgjik:

- Pneumotomia – me qëllim të drenimit të abscesit,
- resekcioni i mushkërive (lobektomia),
- te empiema e pleurës është i nevojshëm drenimi i krahrorit,
- piopneumotoraksin urgjentisht duhet drenuar (drenimi aspirativ).

Aspergiloma e mushkërive



Aspergiloma e mushkërive paraqitet me kolonizimin e këpurdhave Aspergillus fumigatus në hapsirat veq të formuara, më së shpeshti në kavernat tuberkuloze, më rrallë te sarkoidozat, te cistat kongjenitale, te bronkiektazitë, te absceset dhe te pneumonitë. Kur këpurdhat kolonizojnë hapsirën në parenkim, zhvillohet micetoma, e cila përbëhet nga …(hifa)…… nekrotike me përmasa gjaku. Gjakderdhja paraqitet për shkak të erozionit të hapsirës vaskulare nga micetoma apo nga veprimi i endotoksineve, të cilat prodhojnë micetom. Dallojmë tri forma të infekcionit:

- bronchial apo alergjik, i cili është joinvaziv,
- invaziv, i cili zgjërohet në pjesët tjera të mushkërive,
- micetoma karakterizohet me formimin e mureve të trasha të hapsirës në parenkimin e mushkërive për shkak të inflamacioneve përcjellëse.

Pasqyra klinike. 1. Kollitja, hemoptiza dhe dispnea, 2. rritja e temperaturës trupore, dobësim kahektik dhe dobësim i përgjithshëm, 3. në fotografinë rentgenologjike të mushkërive karakteristike është masa intrakavitare e rrethuar me unazë të ajrit në formë të gjysëm hënës (topi fungal) i cili lirshëm lëviz në hapsirë, 4. prej sputumi apo sekreti fitohet kultura e këpurdhave, 5. precipitatet e serumit kanë vlerë diagnostike në 90% të rasteve. Në diagnozë diferenciale vjenë në konsiderim tumori nekrotik, abscesi dhe ekinokoku i mushkërive.

Mjekimi. 1. Barnat antimikotike nuk kanë veprim, 2. hemoptoa është komplikimi më i shpeshtë i cili kërkon lobektominë.

Tuberkuloza e mushkërive

Tuberkuloza e mushkërive në ditët e sotme mjekohet me

sukses me medikamente antituberkulostatike.

Mjekimi kirurgjik i tuberkulozës së mushkërive vjenë në konsiderim vetëm në raste të jashtëzakonshme, dhe ajo si rregull te komplikimet dhe te mos suksesi me terapi konzervative. Procedura kirurgjike konsiston në resekcion të mushkërisë, më së shpeshti lobektomia apo segmentektomia. Pulmektomia (pneumonektomia) është e nevojshme shumë rrallë te destrukcionet e mëdha të krahut të mushkërisë. Torakoplastika (resekcioni i brinjëve që të obliterohet hapsira pleurale) sot rrallë përdoret.

Indikacionet kryesore për resekcion të mushkërive:

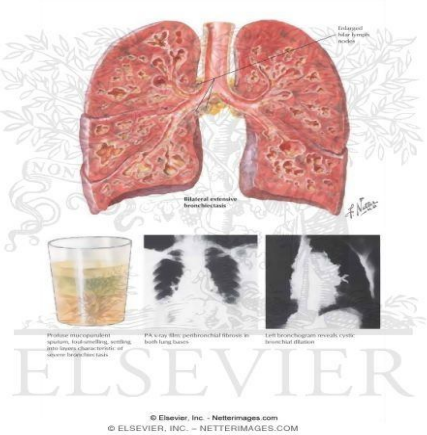
- tuberkuloza active përzistente me mikroorganizma rrezistent në antituberkulotikë;
- destrukcioni i mushkërisë me fistulë bronkopleurale dhe me empiemë;
- stenozat postuberkuloze të bronkeve me infekcione recidivuese jotuberkulotike të mushkërive;
- gjakderdhje pulmonale (hemoptoa e madhe) e cila e rrezikon jetën e të sëmurit; me bronkoskopi urgjente duhet caktuar se në cilën anë i sëmuri po gjakderdhë; pastaj ndërhyhet me torakotomi dhe bëhet resekcioni i mushkërisë;
- fokusi i rrumbullakët në mushkëri për shkak të dyshimit në kancer të bronkut.

Bronkiektazia (bronchiectasia)

Bronkiektazitë janë ndryshime të lindura apo të fituara të bronkeve të vogla, të mesme dhe të mëdha. Karakteristikë e këtyre ndryshimeve është dilatimi abnormal i përhershëm dhe destrukcioni i murit bronchial i përhershëm.

Bronkiektazitë mund të jenë primare dhe sekondare. Patogjeneza e bronkiektazive nuk është mjaft e kjartë.Për paraqitjen e bronkiektazive primare (kongjenitale) e rëndësishme është atrofia kongjenitale e ndonjërës prej shtresave bronkiale dhe rritja e shtypjes intrabronkiale pas lindjes. Megjithatë, bronkiektazitë kongjenitale janë më së paku të sqaruara.

Fibroza cistike shkakton gati gjysmën e të gjitha rasteve të bronkiektazive. Bronkiektazitë sekondare apo të fituara parësisht paraqiten për shkak të obstrukcionit bronchial (trupi i huaj, struktura malinje, komprimimi i jashtëm) apo të infekcionit të mushkërive (pneumonia, pertusis, tuberkuloza).



***Bronkiektazia**

Në moshën fëminore bronkiektazitë mund të zhvillohen për shkak të infekcioneve respiratore dhe pneumonive si komplikime të morbilit, pertusisit, trupave të huaj në rrugët e frymarrjes. Sinuzitisi është dukuri e shpeshtë përcjellëse. Në ditët e sotme bronkiektazitë te fëmijët rrallë paraqiten për shkak të terapisë antibiotike të infekcioneve të mushkërive. Në të rriturit bronkiektazitë më së shpeshti janë pasojë e obstrukcionit të bronkeve me tumor apo e strikturës së bronkeve. Te disa të sëmurë është i pranishëm sindromi i Kartagener-it (situs inversus, pansinusitis dhe bronkiektazitë). Bronkiektazitë mund të zhvillohen në pjesët bazale të njërës apo të dya nëve të mushkërive, por është më i shpeshtë lokalizimi në një pjesë të lobit të poshtëm (lingual) të anës së majtë dhe në lobin e mesëm të anës së djathtë.

Bronkiektazitë primare (idiopatike) janë më të shpeshta në lobin e mesëm dhe të poshtëm, kurse ato sekondare të shkaktuara me tuberkulozë (posttuberkuloze) në lobet e sipërme.

Bronkiektazitë munden me qenë të lokalizuara apo difuze, kurse sipas formës janë sakulare apo fuziforme.

Pasqyra klinike

1. Kollitja kronike me pështymë purulente të bollshme, sidomos në mëngjes pas zgjimit.

2. Sputumi shtresohet në tri shtresa: e sipërmja me shkumë (jargë), e dyta transparente dhe e pastërt, kurse e poshtmja me qelb të dendur.

3. Nëse vjenë deri te infekcioni anaerob, është e pranishme era dërmuese.

4. Shpesh paraqitet hemoptiza apo hemoptoa.

5. Paraqitet dobësim i përgjithshëm, humbje e apetitit, anemia, frymarrja e vështirësuar dhe gishtat në formë cekani.

6. Disfunksioni obstruktiv i mushkërive me hipoksemi zhvillohet te format e mesme dhe të rënda të sëmundjes.

Komplikimet janë si vijon:

- **pneumonitë recidivuese,**
- lëngu pleural dhe empiema pleurale,
- insuficienca e mushkërive është pasojë e dëmtimit të indit mushkëror,
- procesi kronik i mushkërive sjellë deri te mbingarkesa e zemrëssë djathtë dhe rritja e ventrikulit të djathtë (e ashtuquejtura cor pulmonale),
- abscesi hematogjen i trurit,
- amiloidoza.

Hulumtimet diagnostike

1. Fotografia rentgenologjike e mushkërive dhe tomografia tregojnë hijezim në pjesën e ndryshuar të mushkërive, brenda së cilës shihet bronku i mbushur me ajër.

2. Bronkografia tregon zgjërim të bronkeve të vegjël dhe të mesëm. Ky hulumtim vetëm në raste të jashtëzakonshme është i nevojshëm.

3. Bronkoskopia zbulon ndryshimet inflamatore, e ndonjëherë mudn të zbuloj shkaktarin e bronkiektazisë (trupin e huaj apo striktura malinje).

4. Tomografia e kompjuterizuar (CT) e mushkërive në shtresa të holla (1,5 mm), si metodë joinvazive, ka cdo herë e më shumë rol diagnostic.

Diagnoza diferenciale

Nga bronkiektazia duhet dalluar sëmundjet e mushkërive të cilat shkaktojnë kollitje kronike me pështymë (sputum) dhe hemoptizë, kurse ato janë bronkitisi kronik, tuberkuloza dhe kanceri i bronkut, si dhe sëmundjet obstructive kronike të mushkërive.

Mjekimi

Mjekimi konzervativ ka rol të rëndësishëm, kurse përbëhet si vijon:

a) bëhet drenimi sipas pozitës që të hiqet përmbajtja purulente nga bronket;

b) sekretolitikët dhe ekspektorantët jepen që të arrihet lëngëzimi i përmbajtjes viskoze bronkiale dhe që më lehtë të nxirret këlbaza;

c) antibiotikët janë të arsyeshëm te egzacerbacioni akut i bronkiektazisë, dhe atë në bazë të antibiogramit.

Mjekimi kirurgjik është i nevojshëm vetëm te bronkiektazitë e fituara të lokalizuara me pneumoni recidive, apo me hemoptoe. Intervenimi operativ konsiston në reseksion të pjesëve të ndryshuara të mushkërive (segmentektomia apo lobektomia). Edhe te bronkiektazia bilaterale me komplikime (abscesi, hemoptoza etj.) është i nevojshëm resekcioni i lobit të përfshirë.

Transplantimi i mushkërive vjenë në konsiderim kryesisht te bronkiektazitë me fibrozë cistike.

Tumorët e mushkërive

A. Tumorët beninj

Hamartoma (*hamartoma apo chondroadenoma)* është tumori beninj më i shpesht i mushkërive. Karakteristikë e këtij tumori është lokalizimi periferik dhe rritja shumë e ngadalshme, kurse zakonisht paraqitet midis moshës 40 dhe 60 vjecare.

Neurofibroma në parenkimin e mushkërive mund të zhvillohet te të sëmurët me neurofibromatozë.

Hemangioma sklerozuese dhe lipoma janë tumor beninj shumë të rrallë të mushkërive. Këta tumor nuk provokojnë simptome subjective, dhe për këtë zbulohen rastësisht, me rastin e fotografimit rentgenologjik të mushkërive.

Sipas rregullit heqja operative e tumorit bëhet si procedurë diagnostike sepse shpesh është vështirë të përjashtohet kanceri i bronkut. Gjatë vështrimit për kohë të gjatë të të sëmurit kanceri i hershëm mund të bëhet inoperabil.

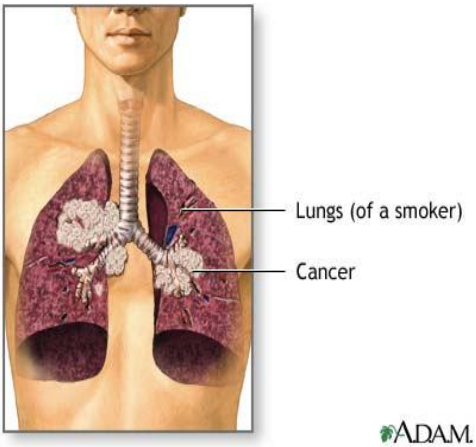
B. Tumorët malinj

Kanceri i bronkut dhe i mushkërive

Kanceri i mushkërive është tumor malinj i cili rrjedhë prej epitelit të bronkeve (kanceri bronkogjen). Ky është tumori malinj më i shpesht intratorakal dhe shkaktari udhëheqës i vdekjeve në shumë mjedise. Më i shpesht është te meshkujt se sa te femrat (6:1), zakonisht mbi moshën 40 vjecare apo më të vjetër, edhepse mund të paraqitet edhe në personat më të rinjë.

Etiologjia. Shkaktari i tumorit nuk është i njohur, por egziston lidhja midis paraqitjes së tumorit dhe të disa faktorëve. Këta parësisht janë:

- pirja e duhanit (75% apo më shumë kancere të bronkeve paraqiten te ata të cilët konsumojnë duhan),
- ndotja e ajrit (materiet e pa djegura prej tymtarëve, gazrat e benzinës dhe të naftës prej gypave mbarues të automobilave (auspuhit), pluhuri nga asfalti),
- disa profesione, ku janë në kontakt me materie të ndryshme inorganike (azbesti, katrani, kromi, nikeli,materiet radioactive).



Kanceri pulmonal

Patologjia. Kanceret e bronkut kanë këto tipe histologjike:

1. kanceri epidermoid (planocelular) (në 50-7-% të rasteve) paraqitet kryesisht në bronket e mëdha;
2. adenokarcinoma (15%) kryesisht është e lokalizuar në periferi, kurse rrallë në qendër në gjëndrat e bronkeve të mëdha (adenokarcinomat bronchial apo kanceri alveolar është formë e veqant e adenokarcinomës, i cili zhvillohet nëpër sipërfaqe të bronkiolave dhe të alveolave);

3. kanceri anaplastik i qelizave të vogla sikur meli;
4. kanceri i qelizave të mëdha;
5. kombinimi i adenokarcinomit dhe kancerit epidermoid.

Nga aspekti klinikë dallojmë:

- formën qendrore të kancerit, kur tumori paraqitet në segmentin kryesor dhe në segmented e bronkeve, kurse gjindet në hilusin pulmonal,
- formën periferike të kancerit i cili përfshinë bronket më të vogla, kurse tumori është i lokalizuar në periferi të mushkërive.

Zgjërimi. 1. Zgjërimi local në pleurë, në nerving rekurens, në perikard, në ezofag (fistula bronkoezofageale) dhe në pleksusin brakial (tumori i Pancoas-it apo sindromi), 2. metastazat limfogjene në nyjet limfatike të hilusit të mediastinumit dhe në nyjet limfatike të qafës, 3. metastazat hematogjene në kocka, në tru, në mëlci dhe në gjëndrat mbiveshkore.

Pasqyra klinike

1. Kolla (zakonisht e thatë, ngacmuesë) është simptomi i parë dhe kryesor në 75% të sëmurëve.

2. Hemoptizën në formë të pështymës së përgjakur e kanë rreth 50% të të sëmurëve.

3. Dispnoa paraqitet te obstrukcioni i bronkeve të mëdha, te likvidi pleural apo te paraliza e diafragmës për shkak të infiltrimit të nervit frenikus.

4. Dhimbja në kafaz të krahrorit është shenj i depërtimit të tumorit në pleurën parietale apo në murin e kafazit të krahrorit.

5. Stridori dhe të ngjirurit e zërit paraqiten kur është i përfshirë nervi rekurens.

6. Temperatura e rritur dhe pështyma purulente paraqiten për shkak të obstrukcionit të bronkeve dhe të infekcionit të mushkërive.

7. Invazioni i tumorit në strukturat për rreth sjell deri te dy syndrome karakteristike:

Sindromi i vena kava superior paraqitet për shkak të komprimimit të venës nga metastazat në mediastinum. Simptomet: edema dhe cianoza e kokës, e qafës dhe dorës,

zgjërimi i venave të pjesës së sipërme të toraksit, dispnea. Ky sindrom më së shpeshti edhe paraqitet te metastazat e kancerit bronkogjen.

Sindromi i Pancoas-it është pasojë e zgjërimit të kancerit të majes së mushkërive (i ashtuquejturi sindrom i Pancoas-it) nëpër strukturat për rreth. Vet tumori në këtë vend për kohë të gjatë mbetet pa simptome, dhe se sindromi i Pancoas-it është shenj i vdekjes së afërt.

Sindromi ka tri manifestime klinike :

- zgjërimi i venave të qafës dhe të enjtur të fytyrës për shkak të komprimimit të vena kava superior;
- sindromi i Horner-it (ptoza , mioza dhe endoftalmusi) për shkak të komprimimit të ganglioneve simptaike;
- dhimbjet në dorë, të cilat zgjërohen prej krahut kah gishtat për shkak të komprimimit të pleksusit brakial.

8. Simptomet e metastazave të largëta në tru, frakturat patologjike, hepatomegalia dhe ikterusi apo insuficienca e korës së gjëndrës mbiveshkore.

9. Ligështimi, anemia, kaheksia.

10. Te një numër i vogël i të sëmurëve janë të mundshme manifestimet ekstrapulmonale jo metastatike (i ashtuquejturi sindromi paraneoplastik): osteoartropatia hipertrofike, komplikimet endocrine (sindromi i Cushing-ut, hiperkalciemia, hiponatriemia, ginekomastia etj), sindromi karcinoid (te kanceri i qelizave të vogla), tromboflebitisi migrans, neuropatitë periferike dhe të tjera.

Shenjat kryesore të kancerit inoperabil të bronkeve janë sindromi I vena kava superior, sindromi i Horner-it, të marrurit e zërit dhe metastazat e largëta.

Mjeku i praktikës së përgjithshme duhet të dyshoj në kancer të mushkërive nëse i sëmuri ka:

- koll i cili zgjat një kohë të gjatë,
- pështymë të përgjakur,
- të ngjirurit e zërit papritmas,
- ndryshimi i karakterit të kollitjes kronike te duhangjinjët,

- pneumonia e cila nuk është mjekuar dhe ka ecuri të gjatë.

Mjeku nuk guxon të ordinoj mjekim simptomatik derisa me hulumtime të themelta diagnostike nuk përjashtohet me siguri kanceri i mushkërive.

Hulumtimet diagnostike

1. Rentgengrafia e mushkërive dhe tomografia (fotografimi rentgenologjik i mushkërive në shtresa). Knaceri periferik tregohet si hije homogjene e rrumbullakët me vizatim jot ë theksuar. Kanceri qëndror sjell deri te zgjërimi i hijës së hilusit dhe obstrukcion të bronkeve. Tomografia e kompjuterizuar (CT) e mushkërive, e mediastinumit dhe të abdomenit të sipërm (mëlcia, gjëndrat mbiveshkore dhe nyjet limfatike paraaortale) jashtëzakonisht është e rëndësishme për përcaktimin e stadiumit të sëmundjes. Shiqimi rentgenologjik i ezofagut me barium (pasazha e ezofagut) mund të zbuloj infiltrimin e tumorit në murin e ezofagut apo cvendosje për shkak të metastazave në nyjet limfatike.
2. Scintigrafia e mushkërive mund të zbuloj perfuzionin e redukuar të mushkërive me rezultat rentgenologjik gati krejtësisht në rregull te tumori i bronkeve të mëdha.
3. Bronkoskopia me bronkoskop fleksibil mundëson marrjen e brisit nga tumori me furcë të najllonit dhe punkcion transbronkial. Kjo është procedura diagnostike më e rëndësishme.
4. Shiqimi i sputumit në qeliza malinje.
5. Ounkcioni transtorakal bëhet te tumorët periferik nëse me analiza të tjera nuk mund të vehet diagnoza.
6. Mediastinoskopia dhe biopsia e nyjeve limfatike të mediastinumit.
7. Toraktomia eksplorative është e nevojshme kur egziston dyshimi në kancer, ndërsa me analiza t e cekura nuk ka qenë e mundur me vendos diagnozën.

Diagnoza diferenciale. Kancerin e bronkut duhet dalluar prej pneumonisë

jospecifike, prej tuberkulozit të mushkërive, prej tumorëve beninj dhe prej cistave të mushkërive, prej aneurizmës së aortës, prej nyjeve të rritura limfatike në hilusin e mushkërive.

Stadiumet e kancerit të mushkërive caktohen në bazë të klasifikimit –TNM: T- përshkruen madhësinë e tumorit. Tx qelizat tumorale në sekretin bronkopulmonal, por tumori nuk është gjetur me bronkoskopi. T1S carcinoma in situ. T1- tumori deri në 3 cm apo më i vogël, pa invasion në bronkun lobar; T2 – tumori më i madhë se 3 cm apo tumori me atelektazë obstructive përcjellëse i cili zgjërohet në hilus, por me bronkoskop është i larguar së paku 2 cm nga degëzimi i trakesë; T3- tumori është i zgjëruar për rreth, gjindet më afër se 2 cm nga ndarja e trakesë (e ashtuquejtura karina) apo shkakton atelektazën e tërë krahut të mushkërisë.

N- do të thot nyje limfatike, dhe atë: No – nuk ka metastaza, N1 – metastazat në hilus të njejtës anë, N2 – metastazat në nyjet limfatike mediastinale; M është shenj për metastazat e largëta, Mo – do të thot nuk ka metastaza të largëta, kurse M1 – që metastazat e largëta janë zbuluar.

Stadiumi O - Kanceri okult

TxNoMo - qelizat tumoroze në sekretin pulmonal pa tumor primar

Stadiumi I.

T1SNoMo - Carcinoma in situ

T1NoMo - Tumori T1 pa metastaza në nyjet limfatike regjionale

T1N1Mo - Tumori T1 me metastaza në në nyjet limfatike të hilusit të njejtës anë

T2NoMo - Tumori T2 pa nyje limfatike apo metastaza të largëta

Stadiumi II.

T2N1Mo - Tumori T2 me metastaza limfatike në hilus të njejtës anë

Stadiumi III.

T3 me nyje limfatike apo me metastaza të largëta: Cdo tumor më i madhë se T2

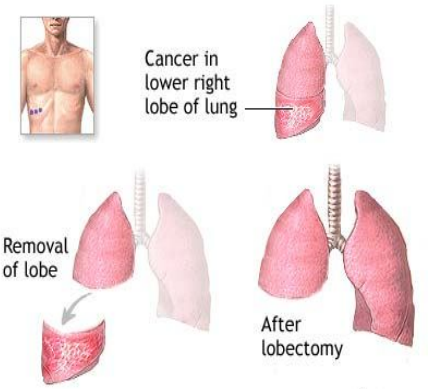
N2 me cilindo T apo me M: Cdo T me metastaza limfatike të mediastinumit

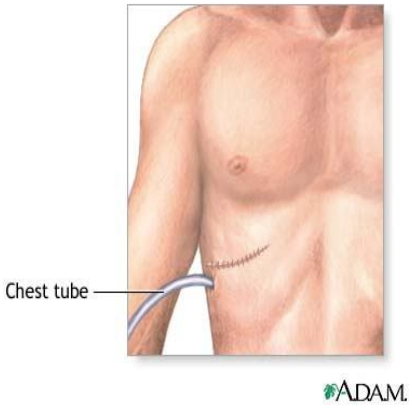
M1 me cilindo T apo M: Cdo T me metastaza të largëta.

Mjekimi si rregull është kirurgjik, dhe atë lobektomia apo pulmonektomia. Para vendimit për intervenim operativ duhet caktuar funksionin respirator. Duke marrur parasysh gjendjen funksionale të frymarrjes dallojmë tre grupe të sëmurëve:

- të sëmurët me insuficiencë obstructive-restriktive me ventilim të shkallës së ulët – mund të operohen.
- Të sëmurët me insuficiencë obstructive – restrictive me ventilim të shkallës së mesme deri në shkallë të lartë- duhet para vendimit për operacion duhet të plotësohet me shiqim të (analizave funksionale respiratore, rezultatin e gazrave në gjakun arterial etj.),
- Të sëmurët me kapacitet vital të zvogluar më tepër se 70%, me shtypje parciale të oksigjenit në gjakun arterial nën 60 mmHg dhe me shtypje të mesme në arterien pulmonalis mbi 40 mmHg – duhet vendosur kontraindikacion për operacion.

Zgjedhja e procedurës operative





1. Te tumori periferik mirë i kufizuar pa metastaza në nyjet limfatike regjionale mund të bëhet lobektomia.

Megjithatë, nëse gjinden vetëm metastaza të veqanta, gjithashtu bëhet lobektomia dhe heqja e metastazave në nyjet limfatike. Lobektomia është intervenimi më i shpeshtë te kanceri i bronkut.

2. Te rastet tjera është e nevojshme pulmonektomia.
3. Nëse tumri ka infiltruar në strukturat për rreth,në perikard dhe enë të mëdha të gjakut praën bronkut kryesor, vjenë në konsiderim intervenimi radikal i zgjëruar (reseksioni i perikardit, i aurikulës, i frenikusit dhe/apo vagusit) nëse i sëmuri mund të përballoj operacionin.
4. Te kanceri inoperabil (zgjërimi i tumorit jashta krahut pulmonal, lëngu malinj, obstrukcioni i vena kava superior, infiltrimi i bifurkacionit të trakesë) si dhe te të sëmurët me funksion të kufizuar respirator mund të bëhet resekcioni paliativ që të zgjidhen komplikimet sekondare: pneumonitë obstructive, gjakderdhjet, kola rrezistente dhe dhimbjet.

Radioterapia adjuvante pas operacionit nuk ndikon në zgjatjen e jetës.

Citostatikët jepen si mjekim adjuvant në kombinim me resekcion të mushkërive apo si terapi palliative e kombinuar me rrezatim te tumori inoperabil.

Imunoterapia me BCG-në dhe Corynebacterium parvum nuk përmison rezultatet e mjekimit.

Në kohën më të re disa grupeve të sëmurëve ju jepet interleukin -2 (**l**ymphokine **a**ctivated **k**ille cells – LAK).

Kanceri anaplastik i qelizave të vogla ka prognozë të keqe, sepse në kohën e venjës së diagnozës ka metastaza. Për këtë shpesh aplikohet vetëm kemoterapia ciklike dhe rrezatimi. Në kohën më të re megjithatë edhe te ky kancer aplikohet resekcioni i mushkërive me kemoterapi postoperative dhe me rrezatim.

Te kanceri inoperabil i bronkeve (zgjërimi i tumorti jashta krahut të mushkërive, lëngu malinj, obstrukcioni i vena kava superior, infioltrimi i bifurkacionit të trakesë) mund të bëhet resekcioni paliativ i mushkërive, dhe se aplikohet rrezatimi postoperative, apo

aplikohet radioterapia palliative dhe polikemoterapia. Radioterapia simptomatike është e nevojshme në metastazat kockore shumë të dhimbshme, te sindromi i vena kava superior, te komprimimi i trakesë dhe të bronkeve kryesore. Te sindromi i Pancoas-it bëhet rreatimi që të evitohen dhimbjet, kurse pastaj mund të bëhet resekcioni paliativ.

Rrezatimi intraluminal (e ashtuquejtura brakiterapia) është procedurë e re për evitimin e vështirësive te kanceri endobronkial recidiv. Fotokoagulimi me ndihmën e laserit mund të aplikohet te obstrukcioni me tumor në mënyrë që të zbutet dispnea dhe të ndalet hemoptiza.

Prognoza varet nga stadiumi i sëmundjes dhe tipi i ëelizave tumoroze. Kanceri epidermoid ka prognozë më të përshtatshme se sa adenokarcinoma, kurse kanceri anaplastikë i qelizave të vogla ka prognozën më të keqe. Pa mjekim vdesin rret 95% të sëmurëve në afat prej një viti. Konsiderohet që në momentin e diagnozës së sëmundjes rreth 50% të sëmurëve ka tumorin inoperabil. Nëse në 50% të sëmurëve tjerë kryhet torakotomia eksplorative, në 25% procesi aq shumë është shpërndarë ashtu që intervenimi radikal nuk mund të bëhet. Vetëm në 25% të sëmurëve është i mundur resekcioni i mushkërive, kurse nga të sëmurët e operuar 25-35% nga ai grup do të mbijetoj 5 vite. Të sëmurët të cilët mbijetojnë pesë vite më së shpeshti vdesin për shkak të insuficiencës kardiorespiratore kurse jo për shkak të metastazave.

Antigjeni karcinoembriogjen (CEA) gjithashtu ka rëndësi prognostike. Nëse vlerat e CEA-së para operacionit janë më të mëdha se 10ng/mL, prognoza është shumë e keqe, sepse vetëm ndonjë i rrallë mbijeton dy vite. Te CEA më e ulët se 5 ng/mL rreth 82% mbijeton 5 vite pas resekcionit të mushkërive.

Karcinoidi i bronkeve

Tumori karcinoid i bronkeve ka zanafillën prej tipit të qelizave të Kultschitzsky-t dhe histologjikisht është i ngjajshëm me karcinoidin e zorrëve të holla. Sipas klasifikimit të mëhershëm, karcinoidi i bronkeve, cilindroma dhe

tumori mukoepidermoid janë rradhitur në adenoma bronkiale. Duke qenë se emri adenoma supozon process beninj, kurse tumorët e cekur mund të kenë ecuri malinje, në klasifikimin e ri të tumorëve të mushkërive është eliminuar termi adenoma bronchial.

Kanceri i bronkeve është i vendosur kryesisht në bronket e mëdha. Rritet ngadal dhe gungëzon në lumen të bronkeve, dhe shkakton simptome të obstrukcionit bronchial. Për shkak të vaskularizimit të madhë të shpeshta janë hemoptizitë. Tumori rrallë infiltron nëpër murin bronchial në mediastinum. Metastazat regjionale paraqiten në rreth 10% të sëmurëve, kurse metastazat e largëta në mëlci janë shumë të rralla.

Rezultati citologjik i sputumit është negative. Me bronkoskopi në më tepër se 80% të sëmurëve zbulohet tumori.Ngajnëherë zhvillohet sindromi karcinoid, sepse qelizat tumoroze sekretojnë serotonin (hiperserotoniemia): mundimi, skuqja dhe edema e fytyrës, dridhja, shtim i sekretimit të lotëve dhe pështymës, dispnea, vjellja, ulje e shtypjes dhe oliguria. Në urinën 24 orëshe mund të vërtetohet rritja e sasisë së thartinës 5- hidroksiindol octane, kurse në preparation e resekuar serotonina.

Mjekimi. Bëhet lobektomia. Prognoza është e mirë dhe mbijetesa është 80-90%.

Cilindroma dhe tumori mukoepidermoid

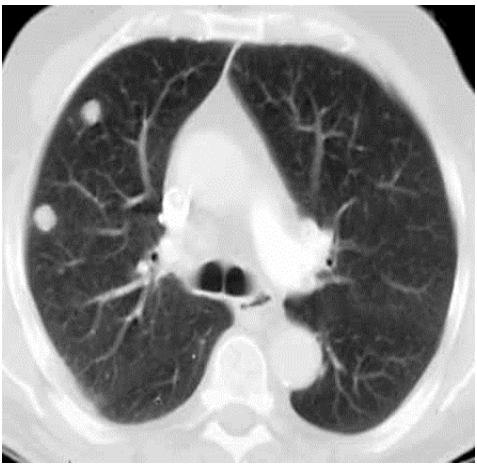
Këta janë tumorët më të shpeshtë të cilët kanë origjinën prej gjëndrave bronkiale, kurse mund të kenë karakter beninj apo malinj.

Cilindroma është kancer cistik adenoid dhe zakonisht i vendosur në në bronket e mëdha dhe në trake. Tumori mukoepidermoid kryesisht është i vogël dhe rrallë metastazaon.

Mjekimi. Bëhet resekcioni i mushkërisë dhe largohen nyjet limfatike regjionale.

Prognoza është**e** më e mirë se sa te kanceri i bronkeve, por më e dobët se sa te karcinoidi bronchial.

Tumorët metastatikë të mushkërive



***Metastazat pulmonare - RM**

Pas mëlcisë mushkëritë janë lokalizimi më i shpeshtë i metastazave të kancereve (sidomos i gjirit dhe i veshkave), sarkomave apo melanomave. Metastazat e mushkërive munden me qenë shkaktar i vdekjes edhepse nuk ka fokuse tjera recidivuese të tumorit.

Metastazat paraqiten përmes rrugëve hematogjene dhe limfogjene apo nga zgjërimi direct i tumorit në mushkëri. Metastazimi zakonisht shkon përmes arteries pulmonale dhe si shkak paraqiten nyjet multiple tipike të cilat shihen në fotografinë rentgenologjike të mushkërive. Kanceri limfangiitik (limfangiitis karcinamatoz) paraqet përfshirjen difuze të rrjetit limfatik të mushkërive, cka është pasojë mjaftë e sigurt e zgjërimit të tumorit përmes kapilarëve pulmonal në rrjetin limfatik. Embolizimi tumoroz prej kancerit ekstrapulmonal (adenokarcinoma e veshkëve, hepatoma, koriokarcinoma) është rugë e rrallë e zgjërimit të tumorëve në mushkëri.

Shumica e metastazave paraqiten në parenkimin e mushkërive (intraparenkime), kurse në raste të jashtëzakonshme (më pak se 5%) ato endobronkiale (këto zakonisht janë metastaza të kancerit të veshkëve, të gjirit, të kolonit, të verviksit dhe të melanomës).

Tumori metastatikë i mushkërive mund të manifestohet edhe si likvid pleural malinj.

Simptomatologjia. Me simptomet e tumorit primar paraqitet kola dhe hemoptiza,

kurse te proceset e avansuara edhe dispnoa.

Hulumtimet diagnostike

1. Bronkoskopia aspirative.
2. Punkcioni perkutan transtorakal i mushkërive.
3. Punkcioni pleural dhe biopsia e pleurës me ndihmën e gjilpërës sipas Cope-ut.
4. Torakotomia eksplorative dhe biopsia e hapur e mushkërive kur nuk është e mundur që me metoda tjera më vërë diagnozën.
5. Hulumtimet radiologjike të mushkërive. Fotografia rentgenologjike e mushkërive zakonisht tregon hije multiple me kufizim të mbreht. Metastazat solitare paraqiten në më pak se 25% të të sëmurëve, kurse vetëm rreth 3% të nyjeve solitare të mushkërive janë metastaza solitare të mushkërive (një e treta prej tyre janë metastaza të kancerit rektosigmoid). Fotografimi rentgenologjik në shtresa (tomogrami) i mushkërive, e posaqërisht tomografia e kompjuterizuar (CT) e tërë krahut të mushkërisë, jep pamje më të mirë në ndryshimet e mushkërisë se sa fotografia klasike e mushkërisë.

Diagnoza diferenciale radiologjike: prej nyjeve multiple në mushkëri duhet dalluar malformacionet arteriovenoze të mushkërive, abscesin e mushkërive, infekcionin granulomatoz, sarkoidozën, noduset reumatoide dhe granulomatozën e Ëegner-it (glomerulonefritis, vaskulitis granulomatozë të rruhëve të sipërme dhe të poshtme të frymarrjes dhe vaskulitis të enëve të vogla të gjakut).

Mjekimi

Resekcioni kirurgjik i një apo më shumë metastazave në mushkëri mund t'I kontriboj mbijetimit pesëvjecar të disa tipeve të kancerit apo sarkomit.

Indikacioni për resekcion të mushkërive vjenë në konsiderim :

- nëse ka kaluar një apo më shumë vite prej mjekimit primar të tumorit,
- nëse nuk ka metastaza tjera të largëta,
- nëse tumori metastatikë mund të hiqet në tërësi,

- nëse i sëmuri është në gjendje të përgjithshme të mirë,
- nëse mjekimi konzervativ i metastazave nuk vjenë n konsiderim.

Intervenimi operativ nuk preferohet:

- te metastazat e melanomës,
- nëse metastazat zbulohen gjatë diagnostifikimit të tumorit primar,
- nëse është e nevojshme pulmektomia,
- nëse është e përfshirë pleura.

Në kohën më të re konsiderohet se është e arsyeshme edhe heqja e metastazave të mëdha të mushkërive. Pritet, me fjalë të tjera, që kemoterapia pas këtyre operacioneve të ketë veprim më të mirë, sepse është zvogluar masa e përgjithshme e tumorit, dhe se mund të zgjatet mbijetesa.

Mbijetesa mesatare pesëvjecare pas intervenimit kkirurgjik është rreth 20-35%.

Nyja solitare e mushkërisë

Nyja solitare e mushkërisë paraqet ndryshimin e rrumbullakët apo oval, me kufizim të mbreht në mushkëri (perimetri rreth 5 cm), të kufizuar me parenkim normal të mushkërisë. Ndonjëherë mund të paraqitet kalcifikimi i nyjes, hapsira në mes apo ndryhsimet e satelitit për rreth nyjes. Konstatimi i nyjes solitare në fotografinë rentgenologjike të mushkërive është shumë e rëndësishme, sepse rreth 25% të rasteve me kancer të bronkeve manifestohen si nyje solitare në mushkëri. Mbijetesa pesëvjecare sillet rreth 50% nëse kanceri zbulohet në këtë formë, derisa mesatarja e gjatësisë së jetës te kanceri i mushkërisë është dukshëm më i shkurtë (10-15%).

Nyja solitaree mushkërisë në rreth 60% të sëmurëve është me natyrë beninje, kurse në rreth 40% është malinje. Në kancerin primar të mushkërive bëjnë pjesë rreth tri të katërtat e të sëmurëve me nyje solitare malinje. Nganjëherë metastaza e mushkërisë manifestohet si nyje solitare. Nyja solitare beninje zakonisht paraqitet në personat e rinjë, pa simptome, në diametër është më i vogël se 2 cm, ka kontura të lëmuara, të rregullta dhe të mbrehta në fotografinë rentgenologjike të mushkërive. Megjithatë, në

bazë të këtyre karakteristikave nuk mund të thuhet me siguri se ky është process beninj. Nyja solitare malinje paraqitet me simptome, zakonisht mbi moshën 45 vjecare, ka diametër më të mdhë se 2 cm dhe nuk është i kufizuar mbreht.

Hulumtimet diagnostike

1. Fotografia rentgenologjike e mushkërive tregon hije të rrumbullakët. Krahasimi me fotografinë e mushkërive të bërë më herët është e rëndësishme në diagnostikë.
2. Fotografimi rentgenologjik në shtresa (tomogrami) dhe tomografia e kompjuterizuar (CT) e mushkërive cdo herë janë të nevojshme në përpunimin klinikë.
3. Kërkimi diagnostikë i tumorit primar është i nevojshëm vetëm nëse pasqyra klinike drejton në kancerin ekstrapulmonal.

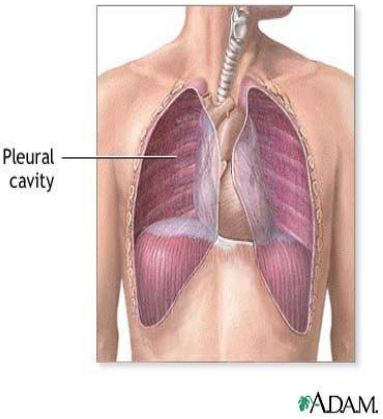
Mjekimi. Si rregull është e nevojshme torakotomia eksplorative dhe resekcioni i mmushkërive, sepse cdo nyje solitare në mushkëri duhet konsideruar potenciale malinje.

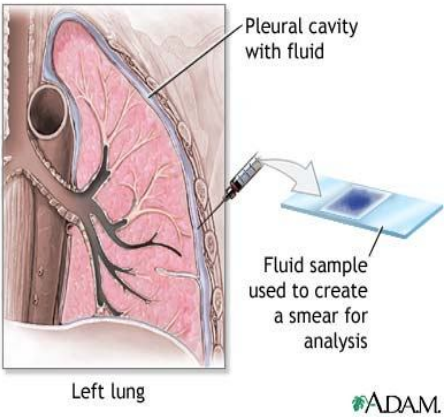
Pleura

Likvidi pleural (hydrothorax)

Është grumbullim i lëngut në hapsirën pleurale. Dallojmë pesë llojet kryesore të lëngut të pleurës: transudat, eksudat, empiemë, lëng hemoragjik apo hemotoraks dhe lëngun hiloz apo hiliform.

Cdo herë duhet hulumtuar karakteristikat e lëngut pleural. Për të punuar analizën është e nevojshme që me torakocentezë të merren 20-30mL lëng.





Transudati është filtrate i plazmës i cili paraqitet për shkak të rritjes së shtypjes hidrostatike apo të rritjes së permeabilitetit të kapilarëve (psh. insuficienca kongjestive e zemrës, cirroza e mëlcisë, sindromi nefrotik, volumeni tej mase i lëngut intravaskular).
Karakteristikat e transudatit:

- zakonisht është i këthjellët dhe me ngjyrë trëndafili në të verdhë,
- pasha specifike më e vogël se 1.015,
- përbërja e proteineve (g/100 mL0 më e vogël se 2,5,
- masa e albumineve në lëngun pleural dhe në plazmë më e vogël se 0,5,
- koncentrimi i LDH (laktat dehidrogenaza) më e vogël se 200 njësi internacionale dhe
- masa e LDH në lëngun pleural dhe në serum më e vogël se 0,6.

Eksudati është i pasur me albumine, kurse paraqitet për shkak të inflamcionit local dhe/apo pamundësia e largimit të albumineve përmes rrugëve të limfës (psh. infekcioni, tumorët, sëmundjet autoimune).
Karakteristikat e eksudatit:

- zakonisht është i turbulltë te proceset inflamatore për shkak të grumbullimit të shumë leukociteve,
- pasha specifike më e madhe se 1.018,
- përbërja e proteineve (g/100 mL) më e madhe se 3,0,
- masa e albumineve në lëngun pleural dhe në plazëm më i madhë se 0,5,
- koncentrimi i LDH-së është më i madhë se 200 U.I.,
- masa e LDH-së në lëngun pleural dhe në serum është më i madhë se 0,6.

Empiema është lëng eksudativ pleural i cili paraqitet drejtpërdrejt nga infekcioni i hapsirës pleurale.
Hemotoraksi do të thot grumbullim i gjakut në hapsirën

pleurale dhe më së shpeshti është pasojë e lëndimit të toraksit. Lëngu hemoragjik pleural është përzierje e gjakut dhe lëngut pleural. Nevojiten rreth 10 000/mm3 eritrocite në mënyrë që lëngu pleural të ketë pamjen hemoragjike (lëngu i përgjakur ……tingiran). Lëngu është i gjakosur kur ka 100 000/mm3 eritrocite. Nëse hematokriti në lëngun pleural është më i madhë se 50% e vlerës së hematokritit në gjakun periferik, fjala është për hemotoraks. Kur lëngu pleural është i përgjakur, kurse në anamnezë nuk ka të dhëna për lëndim, së pari duhet menduar në kancer apo, më rrallë, në embolinë e mushkërive.

Nëse lëngu ka pamjen e qumshtit, duhet centrifiguar. Nëse këthjellohet, fjala është për empiemë, kurse nëse mbetet i turbullt, indirect është lëng pleural hiloz apo hiliform.

Pasqyra klinike

1. Shpesh janë të shprehura simptomet e sëmundjes themelore.
2. Vështirësit dispnoike paraqiten te sasit e mëdha të lëngut (më tepër se 1500mL). Sasit e vogla të lëngut nuk shkaktojnë simptome.
3. Nëse lëngu është i shumtë, mediastinumi është i cvendosur në anën tjetër, cka shkakton pengesa kardiorespiratore me cianozë.

Hulumtimet diagnostike

1. Në fotografinë rentgenologjike shihet hije homogjene me kufirin e sipërm lateral-ngjitës lartë dhe hija kardiovaskulare e spostume (cvendosur) në anën tjetër.
2. Torakocenteza diagnostike (punkcioni i toraksit) dhe analizat laboratorike të lëngut (pasha specifike, përbërja e proteineve, LDH, numri i leukociteve, limfociteve, eritrociteve, amilaza) si dhe analiza mikrobiologjike dhe citologjike.
3. Sipas nevojës bëhet punkcioni citologjik i pleurës, kurse në raste të jashtëzakonshme biopsia operative e pleurës.

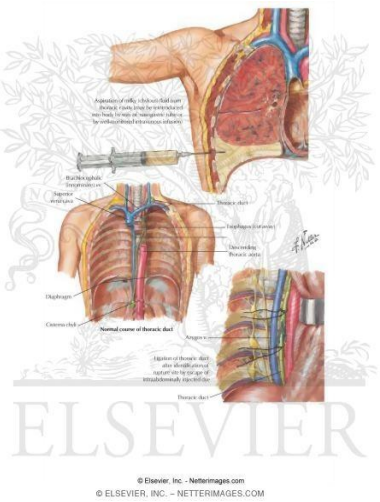
Mjekimi varet nga shkaktari i formimit të lëngut. Torakocenteza (punkcioni

pleural) dhe heqja e lëngut janë të nevojshme vetëm te dispnet mjaftë të theksuara.

Lëngu pleural te kanceri mund të jetë malinj apo paramalinj. Lëngun pleural malinj e shkakton vet tumori, i cili është inoperabil, për cka janë të nevojshëm kemoterapia apo rrezatimi. Te lëngu paramalinj hapsira pleurale nuk është e përfshirë drejtpërdrejti nga tumori, dhe se rezultati i punkcionit të toraksit apo të pleurës është negativ, kurse tumori mund të jetë operabil apo inoperabil.

Te lëngu pleural malinj simptomatik mund të bëhet pleurodeza kimike (aplikimi intrapleural i tetraciklineve) nëse kemoterapia apo rrezatimi i mediastinumit nuk ka pasur veprim të suksesshëm, apo nëse kjo terapi nuk mund të aplikohet. Te lëngu malinj recidivues gjithashtu bëhet torakocenteza terapeutike dhe pleuroektomia kirurgjike.

Hilotoraksi Chylothorax)



***Hilotoraksi**

Hilotoraksi do të thot grumbullim i limfës në toraks dhe zakonisht është pasojë e lëndimit të duktus toracikusit apo të tumorit. Lëndimet shigjetare dhe të topitura në 80% të sëmurëve, kurse lëndimet jatrogjene (zakonisht te operacionet e zemrës) në 20% të sëmurëve shkaktar është ndërprerja e duktus toracikus. Hilotoraksi spontan në të rriturit është i dyshimt në sëmundje malinje.

Ndërprerja e duktusit deri në latësinë e vertebra e tretë torakale sjell deri te hilotoraksi i anës së djathtë, kurse kur ndërprerja është nën atë nivel, paraqitet hilotoraksi në krahrorin e majtë. Simptomet

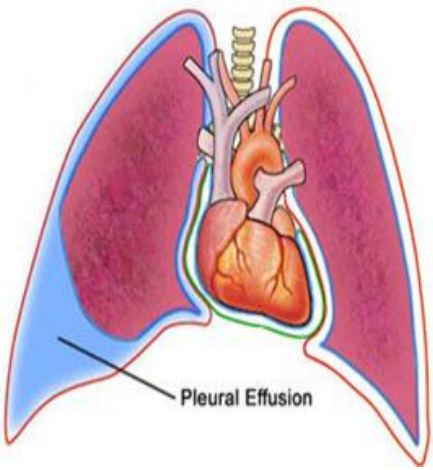
janë të njejta sikur edhe te lëngu pleural me etiologji tjetër. Me punkcion pleural fitohet përmbajtje qumështore.
Lëngu hiliform shihet te pseudohilotoraksi si rezultat i grumbullimit të përmbajtjes së kolesterolit te trashja kronike e hapsirës pleurale për shkak të aderencave fibrotike në pleurën viscerale, të pleuritisit tubercular (sidomos dikur, kur për terapi është aplikuar pneumotoraksi) apo te lëngu pleural rheumatoid. Lëngu pleural hiloz dallohet prej lëngut hiliform me vlera të larta të trigliceridеve (më tepër se 100 mg/dL).

Mjekimi

1. Kompenzimi i lëngjeve dhe plazmës i.v., kurse si rregull transfuzioni i gjakut nuk është i nevojshëm. 2. Ushqimi detal me pak yndyrë, 3. Punkcioni apo drenimi i mbyllur i toraksit. Nëse hilotoraksi zgjat më shumë se 3 deri 4 javë, duhet vendosur për lidhje operative të duktusit apo për pleurodezë kimike me tallkë. Te fëmijët vjenë në konsiderim lidhja pleuroperitoneale.

Empiema e pleurës Empyema pleurae

Empiema e pleurës (*pyotherax* apo *empyema thoracis*) është infekcion piogjen i hapsirës pleurale me paraqitje të lëngut piogjen .



Etiologjia

- sëmundjet e mushkërive, si janë pneumonia, bronkiektazia, infarkti pulmonal, embolitë septike pulmonale, empiema tuberkuloze, në ditët e sotme janë të rralla.
- Lëndimet penetrante të toraksit.
- Infekcionet pas operacioneve në toraks.
- Perforimi i ezofagut.
- Abscesi subfrenik.

- Hematogjene.

Shkaktarët më të shpeshtë të infekcioneve janë pneumokokët, streptokokët dhe stafilokokët, kurse në kohën më të re edhe mikroorganizmat gram-negativ gjinden te empiemat postpneumotike dhe posttraumatike.

Piopneumotoraksi (*pyopneumothorax)* mund të zhvillohet te fëmijët në gji dhe te fëmijët e vegjël gjatë pneumonisë stafilokoke, kurse te personat e rritur për shkak të perforimit të abscesit pulmonal në hapsirën pleurale.

Pasqyra klinike

1. Rregullisht në anamnezë kemi të dhëna për sëmundjen e cila ka shkaktuar empiemën.
2. Temperatura e lartë trupore.
3. Toksemia.
4. Anemia sekondare.
5. Gishtat në formë cekani te empiema kronike.

Hulumtimet diagnostike

1. Në pasqyrën e gjakut është e pranishme leukocitoza, kurse sedimentacioni është i rritur.
2. Fotografia rentgenologjike e mushkërive tregon lëngun pleural, kurse shpesh janë të pranishme ndryshimet në mushkëri të cilat kanë shkaktuar empiemën.
3. Bronkoskopia mund të ndihmojë në zbulimin e procesit primar patologjik.
4. Punkcioni pleural vërteton diagnozën, kurse përmbajtja e qelbit dërgohet në analizë bakteriologjike.

Mjekimi

1. Procedura në fazën acute kur diagnoza është vendosur herët dhe qelbi është ende i rrallë:

- me punkcion pleural rregullisht të hiqet përmbajtja e qelbit,
- antibiotikët (sipas antibiogramit) jepen intrapleural dhe intravenoz.

2. Te mos suksesi i terapisë së cekur edhe fazën e mëvonshme të sëmundjes duhet drenuar toraksin me një dren apo me dy drena të gjërë të cilët lidhen në aparat me shtypje negative. Në atë mënyrë sigurohet heqja e tërësishme e përmbajtjes së qelbit nga hapsira pleurale ashtu që lobet e mushkërive të mund të zgjërohen (reekspandim),

kurse hapsirën empiematoze me mbyllë (obliterue).

3. Disa preferojnë torakotominë e hershme dhe dekortikimin nëse procedura me drenim të toraksit nuk është e suksesshme.
4. Empiema kronike është indikacion për dekortikim (heqja operative e murit fibrotik të hapsirës empiematoze).

Komplikimet

1. Empiema kronike e lokalizuar është pasojë e mos drenimit të mjaftueshëm me dren interkostal. Për këtë shkak është i nevojshëm drenimi i hapur me resekcion të pjesëve të brinjëve mbi empiemë.
2. Fistula bronkopleurale paraqitet nëse empiema rupturon në bronk. Atëherë është i nevojshëm dekortikimi dhe resekcioni i mushkërive. Nëse kjo nuk mund të bëhet për shkak të përfshirjes së madhe të mushkërisë nga procesi, vjenë në konsiderim torakoplastika (resekcioni i brinjëve mbi ëmpiemë). Pas torakoplastikës ajo pjesë e murit të kafazit të krahrorit shtypet në drejtim të mushkërive, me cka hapsira pleurale mbyllet (obliterohet).
3. *Empyema necessitates* tregon perforimin spontan të empiemës në mushkëri apo përmes murit torakal. Kjo është pasojë e mosnjohjes apo moskujdesit ndaj empiemës. Perforimi i empiemës në mushkëri dhe komunikimi me bronke manifestohet me nxjerrjen e sasive të mëdha të përmbajtjes së qelbit me koll. Atëherë duhet drenuar menjëherë kafazin e krahrorit dhe me mbajtë pastrimin bronkopulmonal ashtu që fistula bronkiale të mbyllet.

Para perforimit të empiemit nëpër murin torakal shihet abscesi local në indine butë të atij regjioni, cka është i nevojshëm drenimi urgjent i abscesit dhe i hapsirës pleurale.

4. Zgjërimi hematogjen i infekcionit mund të zhvilloj abscesin e trurit.

Tumorët e pleurës

Tumorët primar
Mezotelioma është tumor primar i pleurës, i cili mjaftë rrallë paraqitet.

Ndarja
1. Mezotelioma malinje i ka dy nëngrupe:
   a) tipi i lokalizuar i tumorit i cili ka rritje të kufizuar,
   b) tipi difuz i tumorit, karakteristikë e të cilit është zgjërimi përgjat sipërfaqes pleurale dhe infiltrimi për rreth në organet intratorakale. Sipas ndërtimit histologjik dallojmë tipin fibrosarkomatoz dhe epithelial të mezoteliomës malinje.
2. Forma beninje e lokalizuar e mezoteliomës ka rritje të kufizuar, dhe për këtë shpesh e quajnë mezotelioma fibroze beninje.

Etiologjia nuk është krejtësisht e kjartë, por paraqitja e mezoteliomës vehet në lidhje me thithjen e azbestit dhe pirjen e duhanit, posaqërisht nëse të dy faktorët janë të pranishëm (azbestoza dhe pirja e duhanit) së bashku. Në kohën më të re po ceket rritja e rrezikshmërisë së paraqitjes së mezoteliomës në anëtarët e familjes së punëtorëve të cilët punojnë me azbest.

Pasqyra klinike
1. Dhimbjet në kafazin e krahrorit,
2. dispnea dhe kola,
3. dobësimi i organizmit.

Hulumtimet diagnostike
1. Në fotografinë rentgenologjike të mushkërive shihet lëngu pleural dhe trashja e pleurës.
2. Shiqimi citologjik i lëngut pleural, i cili zakonisht është hemoragjik, shpesh nuk është i mjaftueshëm për diagnozë të saktë.
3. Biopsia e pleurës me ndihmën e gjilpërës sipas Copeut dhe analiza histologjike e materialit bioptik është hulumtimi më i rëndësishëm.
4. Tomografia e kompjuterizuar (CT) e mushkërive mund të caktoj madhësinë e ndryshimit të përfshirë në pleurë.

Klasifikimi sipas Butchart-it

Stadiumi I.: Tumori është i lokalizuar në pleurë, në mushkëri dhe në perikard.
Stadiumi II.: Invazioni i tumorit në murin torakal dhe në mediastinum.
Stadiumi III. : Zgjërimi i tumorit në diafragmë apo në nyjet limfatike regjionale në aksillë dhe në regjionin supraklavikular.
Stadiumi IV.: metastazat e largëta.

Mjekimi

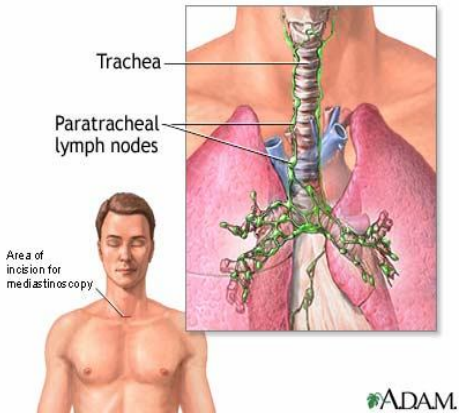
1. Mezotelioma e lokalizuar mundet në tërësi të ekstirpohet kirurgjikisht dhe prognoza si rregull është e mirë.
2. Mezotelioma malinje kërkon mjekim të kombinuar, ndërhyrje kirurgjike (resekcion parcial apo pleuropulmektomi radikale) dhe rrezatim postoperativ. Te mezotelioma e tipit epithelial jepet edhe kemoterapia (adriamicin dhe cisplatin).

Mesatarja e mbijetesës prej fillimit të simptomeve të sëmundjes zgjat 8-14 muaj, kurse rreth 75% të sëmurëve vdesin brenda një viti.Rezultatet e mjekimit të mezoteliomës malinje nuk janë të kënaqshme.

Tumorët metastatik të pleurës

Në pleurë mund të paraqiten metastazat e tumorëve malinj të organeve tjera. Shpesh janë të përfshira edhe mushkëritë, kurse lëngu pleural bënë shtypje në krahun e mushkërisë, për cka paraqiten vështirësitë respiratore. Nganjëherë te të sëmurët zbulohet lëngu pleural dhe simptomet respiratore para tumorit primar. Biopsia e pleurës me ndihmën e gjilpërës sipas Copeut dhe shiqimi histologjik i indit të marrur si dhe shiqimi citologjik i lëngut pleural mundësojnë diagnozën e saktë.
Mjekimi i lëngut pleural malinj varet nga simptomet e sëmundjes dhe nga ndieshmëria e tumorit primar në rrezatim dhe në kemoterapi. Aplikimi

intrapleural i tetraciklineve apo citostatikëve ndihmon që të pengohet krijimi i sërishëm i lëngut (e ashtuquejtura pleurodeza kimike).



Mediastinumi

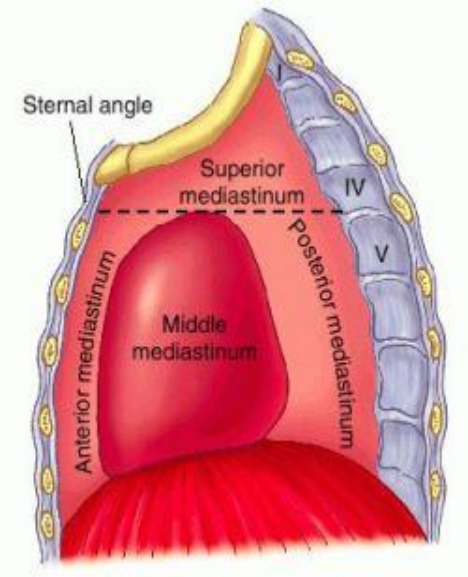
Mediastinitisi akut Mediastinitis acuta)

Mediastinitisi akut është inflamacion purulent akut i indit lidhor në hapsirën mediastinale. Pleura mediastinale shërben si barrierë e përkohshme për zgjërimin të infekcionit në hapsirën pleurale në njërën apo në të dy anët.

Shkaqet e infekcionit të mediastinumit janë:

- perforimi i ezofagut qafor apo torakal gjat ezofagoskopisë dhe gjat intervenimeve endoskopike,
- perforimi i ezofagut me trupa të huaj apo nga kanceri,
- dehiscenca e suturës së ezofagut pas intervenimeve operative,
- zgjërimi i infekcionit nga regjioni i qafës (flegmona e

qafës, abscesi retrofaringeal),
- zgjërimi i proceseve inflamatore prej brinjëve, prej sternumit apo prej vertebrave,
- proceset inflamatore të pleurës dhe të mushkërive mund të zgjërohen në mediastinum,
- lëndimet penetrante,
- rupturat barogjene spontane të ezofagut te vjelljet me vrull (sindromi i Boerhaav-it),
- rupture e trakesë.



Pasqyra klinike

- dhimbje e heshtur apo e fortë në krahror,
- dridhje dhe rritje e temperaturës trupore,
- takikardia, frymarrja e vështirësuar dhe kolla,
- emfizema subkutane në qafë, e cila zgjërohet shpejt, veqanarisht te perforimi i ezofagut,
- edema dhe zgjërimi i venave në murin torakal,
- fotografia rentgenologjike tregon zgjërim të hijes së mediastinumit dhe ajër në atë hapsirë.

Mjekimi

1. Mediastinomia urgjente dhe drenimi.

2. Dhënja e dozave të mëdha antibiotikësh.

Prognoza është e keqe sepse vdekshmëria është rreth 35%.

Mediastinitisi kronik (Mediastinitis chronica)

Inflamacioni kronik dhe fibroza e mediastinumit të shumtën është shkaktuar nga infekcionet granulomatoze specifike, siq është tuberkuloza dhe histoplazmoza. Fibroza progressive sjellë deri te

obstrukcioni i vena kava superior, i ezofagut apo të venave pulmonale.
Angiografia dhe tomografia ndihmojnë në sqarimin e këtij procesi. Megjithatë shpesh është e nevojshme të bëhet mediastinomia eksplorative që të vëhet diagnoza histopatologjike.
Mjekimi varet nga shkaktari i inflamacionit kronik. Nëse simptomet kompresive janë të theksuara në masë të madhe, është i nevojshëm dekomprimimi operativ.

Tumorët e mediastinumit

Tumorët e ndryshëm dhe cistat të cilët paraqiten në mediastinum manifestohen me simptome të numërta. Tumefaktët më të shpesht në mediastinum janë tumorët neurogjen (21%), timoma (19%), cistat primare (18%), limfomat (13%) dhe tum orët e qelizave germinative (10%).
Tumorët malinj përfshijnë 25-42% të të gjitha neoplazamave mediastinale, kurse më të shpeshtit janë limfomat, timomat, tumorët embrional, kanceret primar dhe tumorët neurogjen. Sipas lokalizimit tumorët në mediastinumin e përparëm dhe të sipërm më së shpeshti janë malinj (59%), në mediastinumin e mesëm dicka më rrallë (29%), kurse në mediastinumin e pasëm malinj janë në rreth 16% të sëmurëve. Tumorët malinj më së shpeshti hasen në moshën midis 20 dhe 40 vjecare, kurse deri në 10 vjec më rrallë. Në moshën fëminore më të shpeshtit janë tumorët neurogjen (35%), dhe atë gangliomët, ganglioneuroblastomët dhe neuroblastomët, limfomët (25%), tumorët e qelizave germinative (11%), para së gjithash teratomët beninj, dhe cistat primare (16%). Cistat perikardiale dhe timomët janë të rrallë te fëmijët.

Lokalizimi i tumorëve

Mediastinumi i sipërm (hapsira mbi vijën e paramenduar midis këndit sternal dhe brinjës së poshtme të vertebrës së katërt (4) torakale): struma retrosternale, tumorët e timusit, kanceri metastatik. Aneurizma e harkut të aortës mund të jap fotografinë e tumorit.
Mediastinumi i përparëm (hapsira potenciale midis zemrës dhe rrafshit të pasëm të

sternumit): tumorët e timusit, teratomët, cistat dermoide, cistat pleuroperikardiale, kanceri metastatik.

Mediastinumi i pasëm (hapsira midis zemrës, kurrizit dhe murit të pasëm të toraksit): tumorët neurogjen (neurofibromet, ganglioneuromët, neuroblastomët), cistat bronkogjene dhe cistat neurogjene, kanceri metastatik. Aneurizmën e aortës descendente duhet dalluar nga tumori i mediastinumit të pasëm.

Mediastinumi i mesëm (hapsira në të cilën gjindet zemra, hilusi pulmonal dhe enët e mëdha të gjakut): tumorët e indit limfatik, metastazat e kancerit (më së shpeshti kanceri i mushkërive), cistat pleuroperikardiale.

Aneurizmën e ventrikulit të majtë pas infarktit të miokardit dhe tuberkulozës së nyjeve limfatike duhet dalluar nga tumori.

Pasqyra klinike. Simptomet e sëmundjes paraqiten për shkak të komprimimit të strukturave anatomike për rreth. Tumorët beninj për kohë të gjatë janë pa simptome dhe shpesh zbulohen rastësisht në fotografinë rentegenologjike të mushkërive. Tumorët malinj shpejt zgjërohen kah organet për rreth, dhe herët provokojnë vështirësi.

Simptomet e komprimimit trakeobronkial: koll i that dhe ngacmues, frymarrje stridoroze dhe dispnea. Te obstrukcioni i bronkeve paraqitet atelektaza, kurse shtypja në trake shkakton ndjenjën e të zërit të frymës.

Simptomet e komprimimit të vena kava superior (syndrome venae cavae cranialis): venat e fryera në fyt, fytyra dhe qafa me pamje të zgjëruar dhe venat kolaterale në faqen e sipërme të toraksit. Nëse mungon ky qarkullim kolateral, shihet hyperemia, cianoza dhe edemi në pjesët e sipërme të trupit (e ashtuquejtura qaforja e Stoekes-it dhe edema sikur pelerina).

Simptomi i komprimimit të ezofagut është disfagia me forcë të ndryshme.

Simptomet e komprimimit të nervav:

- pareza dhe lëvizja paradoksale e diafragmës, nëse është i atakuar nervi frenikus,
- të ngjirurit dhe humbja e zërit, kur është përfshirë

nervi rekurens (më së shpeshti në anën e majtë),
- dhimbjet retrosternale (mund të duken si dhimbje " kardiale"), të cilat nganjëherë zgjërohen në krah, në qafë, në dorë apo shpinë, janë pasojë e infiltrimit në fijet aferente të segmentit të poshtëm cervical dhe të segmentit të sipërm torakal.

Simptomet e komprimimit të simpatikusit paraqesin sindromin e Horner-it (mioza e të njejtës anë, ptoza dhe enoftalmusi).

Simptomet e komprimimit të zemrës dhe enëve të mëdha të gjakut mund të shihet shumë rrallë.

Diagnoza dhe diagnoza diferenciale. Qëllimi i procedurave diagnostike është të vërtetojnë llojin e tumorit dhe të përjashtojnë ato procese të cilat imitojnë tumorët e mediastinumit. Fotografia rentgenologjike e mushkërive (posterioroanteriore dhe laterale) tregojnë lokalizimin, madhësinë, dendësinë relative dhe shkallën e kalcifikimit të tumefaktit të mediastinumit. Diaskopia mund të zbuloj pulzacionet, ndryshimet e pozicionit dhe formën e tumefaktit, kurse me disa gëlltitje të kontrastit të bariumit mund të vlerësohet ndryshimi në ezofag dhe dislokimi i ezofagut nga shtypja e tumorit nga jashtë në ezofag. Tomografia e kompjuterizuar (CT) dhe rezonanca magnetike (MRI) munden shumë mirë të dallojnë procesin mediastinal nga ndryshimet e ndryshme kardiovaskulare të cilat imitojnë tumorët e mediastinumit në fotografine rentgenologjike të mushkërive. Shiqimi rentgenologjik i lukthit dhe zorrëve me kontrast të bariumit mund të përjashtoj herninë diafragmale (sidomos herninë e Morgagn-it dhe herninë e Bochdalek-ut në anën e majtë). Bronkografia është e vlefshme për shkak të dallimit të tumorëve të mushkërive nga tumefaktet e mediastinumit. CT-ja dhe MRI-ja e kurrizit dhe mielografia janë të rëndësishme të përjashtojnë kalimin e tumorëve nëpër foramen intervertebrale (më së shpeshti në mediastinumin e pasëm tumorët neurogjen). Venografia e vena brakiocefalike dhe e vena kava superior mund të

zbuloj obstrukcionin dhe rrjetin vascular kolateral. Posaqërisht është e rëndësishme angiokardiografia dhe aortografia që të veqohet aneurizma prej tumorit të mediastinumit, kurse arteriografia e pulmoneve mundëson dallimin e tumefakteve mediastinal prej tumorëve të mushkërive. Në ditët e sotme CT-ja me contrast aplikohet më shpesh se sa venografia gjatë dyshimit në obstrukcion të vena kava superior. Scintigrafia e strumës mundëson diagnostifikimin e strumës substernale në mediastinumin e sipërm, kurse scintigrafia me 131**I** –meta-iodo- benzilguanidin (MIGB) mund të zbuloj feokromocitomen, cka është posaqërisht e rëndësishme nëse tumori është i lokalizuar në mediastinumin e mesëm.

Paragangliomët mediastinal janë të rrallë, më pak se 1% e tumorëve mediastinal dhe më pak se 2% të të gjitha feokromacitomave. Sekretimi i katekolaminave është më i rrallë se sa te paragangliomat adrenale dhe zakonisht krijoet norepinefrin. Prodhimet e katekolaminave shkaktojnë simptomet klasike të cilat e përcjellin feokromocitomen (krizat hipertenzive, hipermetabolizmin me humbje të peshës trupore, hiperhidrozën, kokëdhimbjen). Caktimi i katekolaminave në urinë apo të metabolitëve të tyre, metanefrinës dhe thartinës venilinmandeline si rregull mundëson diagnozën e saktë. Kurse lokalizimin e tumorit do ta mundësoj CT-ja dhe scintigrafia me meta-iodo-benzilgvanidin (131 I-MIBG), posaqërisht nëse tumori është hormone aktiv. Caktimi i alfa-fetoproteinës dhe beta- human korion gonadotropinës shërben për diagnozën e nonseminomës dhe është i rëndësishëm te të sëmurët meshkuj të moshës midis 20 dhe 50 vjec me tumor në mediastinum.

Punkcioni citologjik dhe/apo mediastinoskopia me biopsy japin analizën citologjike (saktësinë në 80-90%) dhe diagnozën histologjike.

Llojet e tumorëve dhe mjekimi

Tumorët neurogjen janë neoplazmat më të shpeshta të mediastinumit (21%). Zakonisht

janë të vendosur në mediastinumin e pasëm dhe kanë zanafillën prej ganglionet simpatike (gangliomët, ganglioneuroblastomët dhe neuroblastomët), nga nervat interkostal (neurofibromët, neurilemomët dhe neurosarkomët) dhe prej qelizave paraganglione (paragangliomët). Në të rriturit tumorët neurogjen më shpesh janë beninj, kurse në moshën fëminore përqindja e tumorëve malinj është më e madhe.

Mjekimi. Heqja kirurgjike e tumorëve është efikase te neurilemoma, neurofibroma, ganglioneuroma, për stadiumin I. dhe stadiumin II. ganglioneuroblastoma dhe për stadiumin I. neuroblastoma. Rrezatimi dhe polikemoterapia janë të nevojshme te shkalla më e lartë e malinjitetit të neuroblastomave dobët të diferencuara. Te paraganglioma tumori duhet ekstirpuar.

Tumorët e qelizave germinative mund të jenë beninje dhe malinje, kurse ndahen në teratoma, teratokarcinoma, seminoma, carcinoma të qelizave embrionale, koriokarcinoma dhe tumor të qelizave endodermale dhe histologjikisht janë të barabart me tumorët të cilët rrjedhin prej gonadeve.

Këta tumor më së shpeshti paraqiten në mediastinumin e përparëm dhe të sipërm, kurse më së shpeshti janë të atakuara moshat midis 20 dhe 30 vjecare. Tumorët malinj të qelizave germinative më shpesh janë te meshkujt, dhe zakonisht shkaktojnë simptome për shkak të komprimimit të strukturave për rreth, duke përfshirë sindromin e vena kava superior. Me caktimin e alfa-fetoproteinës në serum dhe të beta-human korion gonadotropinës mundet të dallohet seminoma nga joseminoma. Seminomat rrallë krijojnë beta-human korion gonadotropin, kurse asnjëherë alfa-fetoprotein, për dallim prej joseminomave të cilat në më tepër se 90% të sëmurëve sekretojnë njërin apo të dy hormonet. Seminomat më shpesh mbesin intratorakal se sa tumorët tjerë të qelizave germinative, dhe janë të ndieshëm në rrezatim (janë radiosenzitiv).

Mjekimi. Te teratomat beninje preferrohet heqja e tumorëve.

Për joseminomat më e mira është kemoterapia me cis-paltinum, kurse pas kësaj tumori i mbetur hiqet kirurgjikisht. Dyshimi në seminomë, operacioni është intervenim diagnostifikues që të merret indi për analizë histologjike, kurse pastaj aplikohet rrezatimi dhe kemoterapia te ndryshimet ekstratorakale apo te recidivet.

Cistat primare të mediastinumit përbëjnë rreth 20% të tumefkteve të mediastinumit, kurse sipas prejarrdhjes mund të jenë bronkogjene, periakrdiale, gastroenterike, prej timusit dhe me prejarrdhje të panjohur. Zakonisht janë pa simptome, përveq atyreve të cilat qëndrojnë lartë në mediastinum dhe shtypin në strukturat vitale. Rëndësia e tyre qëndron në atë që duhet diferencuar nga tumorët malinj. Tomografia e kompjuterizuar është e rëndësishme për diagnozë të sakt të tumefakteve cistike, dhe se biopsia më së shpeshti nuk është e nevojshme. Cistat enterike më së shpeshti gjinden në mediastinumin e pasëm, kurse te anomalitë përcjellëse të vertebrave flasim për cistat neuroenterike. Për këtë shkak së bashku me CT-në duhet bërë cdo herë edhe MRI-në në mënyrë që të vërtetohet lidhja me medullën spinalis.

Mjekimi. Ekstirpimi i cistës. Te cistat perikardiale mjafton punktimi aspirativ dhe kontrolli i shiqimeve me CT.

Limfomat në mediastinum janë të rralla si lokalizim i vetëm i kësaj sëmundje, më shpesh procesi paraqitet gjatë sëmundjes edhe në mediastinum (40-70%). Tumori në mediastinum shkakton simptome për shkak të komprimimit local, të tempeeraturave ciklike dhe dhimbjeve në krahror. Më së shpeshti është i lokalizuar në mediastinumin e përparëm dhe të sipërm apo në regjionin e hilusit në mediastinumin e mesëm.

Mjekimi. Te limfoma e mediastinumit operacioni ka rol diagnostifikues që të merret indi për analizë histologjike. Stadiumi i I-rë dhe stadiumi II.A mjekohen me rrezatim, kurse stadiumi II.B, stadiumi III. Dhe stadiumi IV me citostatikë. Te sindromi

kompresiv aplikohet rrezatimi dhe kemoterapia që të zbuten simptomet, kurse në konsiderim vjenë edhe mediastinotomia dekompresive.

Timomat janë tumorët më të shpesht në mediastinumin e përparëm dhe të sipërm, dhe në vendin e dytë sipas shpeshtësisë (20%) midis tumefakteve mediastinale. Për shkak të komprimimit lokal paraqitet dhimbja në krahror, kola dhe dispnea, kurse prej sindromeve sistemike më e shpeshta është miastenia gravis.
Mjekimi. Është e nevojshme heqja radikale e tumorit së bashku me indin yndyror për rreth ashtu që të hiqet edhe indi ektopik i timusit. Për tumor malinj flet infiltrimi në strukturat për rreth, metastazat dhe/apo rezultati mikroskopik i depërtimit të qelizave tumoroze nëpër kapsulë. Në ato raste është i nevojshëm rrezatimi pas operacionit. Polikemoterapia aplikohet te metastazat dhe recidivet.

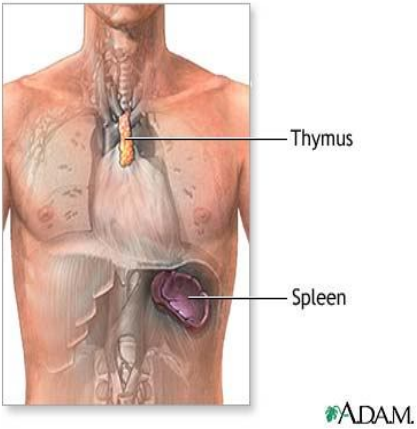
Tumorët mezenkimal në mediastinum janë të rrallë (7%), kurse kanë prejarrdhjen prej indi lidhor, muskujve, prej indit yndyror dhe limfatik si dhe enëve të gjakut. Rreth 50% të këtyre tumorëve është malinj, kurse tumorët vascular, edhepse janë beninj, kanë rritje invasive lokale. **Mjekimi** është kirurgjik, sepse rrezatimi dhe kemoterapia dobët janë efikase.

Kanceri primar përfshinë rreth 3-11% të tumorëve mediastinal. Etiologjia nuk është e njohur, kurse duhet dalluar prej tumorëve tjerë, siq janë timomët,limfomët, kanceri bronkogjen dhe metastazat. Prognoza është e keqe sepse mbijetesa është më e shkurtë se një vit, kurse dobia nga kemoterapia dhe rrezatimi është e parëndësishme.

Timusi

Tumorët e timusit (*thymoma)* janë neoplazmat më të shpeshta të cilat paraqiten në mediastinumin e përparëm dhe paraqesin rreth 20% të të gjithë tumorëve primar të mediastinumit. Klasifikimi histologjik përfshinë 13 tipe të ndryshme, por kryesisht ndahen në epithelial, limfocitar dhe të përzier. Ndërimi histologjik i

tumorit nuk ndikon në karakterin biologjik të timomit. Timomi beninj paraqitet në rreth 50-60% të sëmurëve, mirë është i kufizuar dhe nuk infiltron në strukturat për rreth në mediastinum.



Timomi malinj herët infiltron lokalisht në peirkard, në pleurë, në enët e mëdha të gjakut, në zemër dhe në murin torakal.

Dallojmë tri stadiume të timomit malinj:

Stadiumi I. – tumori është në kapsulë, stadiumi II. – tumori infiltron kapsulën në indin yndyror periglandular, stadiumi III. – tumori kalon nëpër kapsulë në organet për rreth, kurse në 50% të sëmurëve ka metastaza në pleurë. Metastazat në nyjet limfatike aq rrallë janë nga timomët, dhe se duhet kërkuar burim tjetër.

Pasqyra klinike

1. Në 1/3 e të sëmurëve nuk ka simptome në momentin kur vehet diagnoza.
2. Te disa paraqiten simptomet e komprimimit të vena kava superior, kola, dispnea dhe dhimbja në krahror.
3. Miastenia gravis (*myasthenia gravis)* manifestohet në rreth 10-5-% të sëmurëve. Megjithatë, shpeshtësia e timomës te miastenia gravis është 8-15%.

Miastenia gravis është sëmundje progresive e muskujve, crregullimi i bartjes së impulsive nga nervat në muskuj. Paraqitet dobësim në muskujt e syve (ptoza, diplopia), në muskujt e fytyrës, në muskujt e gëlltitijes apo fonacionit dhe në muskujt e trupit, të qafës dhe ekstremiteteve.

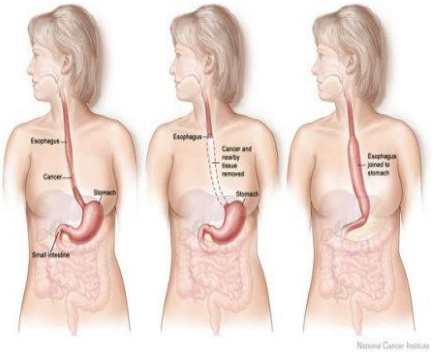
Timoma mund të paraqitet para simptomeve të miastenia gravis, në të njejtën kohë me to apo pas simptomeve.

Mjekimi. Te timoma pa marur parasysh se a ka i sëmuri apo nuk ka simptome të theksuara është e nevojshme timektomia.

Tumori beninj mundet në tërësi të hiqet së bashku me indin yndyror për rreth. Timoma malinje resekohet së bashku me indin për rreth, kurse pas operacionit rrezatohet.
Polikemoterapia aplikohet te metastazat dhe recidivet.
Prognoza. 65% të sëmurëve me tumor joinvaziv, kurse 30% me tumor invaziv mbijeton 10 vite. Prognoza në stadiumin e II-të është e barabart sikur edhe në stadiumin e I-rë.
Për mjekim konzervativ të miastenia gravis merren preparatet e antikolinesterazës neostigmin (Prostigmin) dhe piridostigmin (Mestinon).
Timektomia është e nevojshme te miastenia gravis me ecuri progressive të sëmundjes.
I sëmuri me timom dhe miasteni gravis duhet me qenë mirë të përgatitur për operacion: 72 orë para operacionit aplikohet plazmoforeza, ndërpritet terapia me preparatet e antikolinesterazës dhe sigurohet terapia e mirë pulmonale. Ekstubimi pas intervenimit varet nga funksioni respirator.
Timektomia ka veprim më të mirë në të sëmurët pa timomë, se sa nëse tumori është i pranishëm. Rezultatet e timektomisë janë shumë të mira nëse sëmundja zgjat shkurtë, me timusin normal apo me hiperplazion të timusit.
Pas timektomisë në rreth 75% të sëmurëve ka përmisim, kurse në rreth 30% të tyre ka mjekim të plotë.

Ezofagu

Intervenimet operative në ezofag



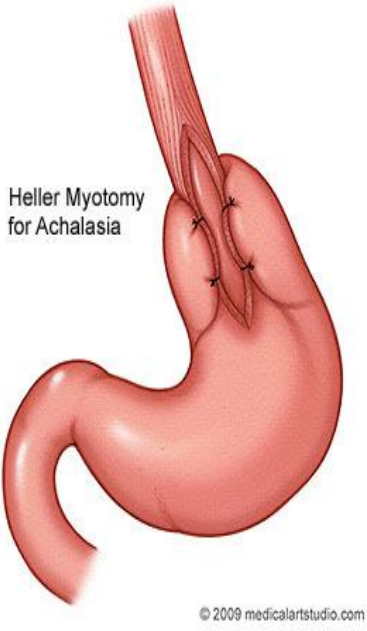
Qasjet kirurgjike
- **Qasja transcervikale** shërben për të treguar

pjesën cervikale të ezofagut. Nga ana e majtë e qafës bëhet prerja kirurgjike prej kockës hioide deri te sternumi.

- **Qasja transtorakale** mundëson qasje më të madhe të pjesës së ezofagut. Te procesi në pjesën e sipërme të ezofagut torakal kryhet torakotomia nga ana e djathtë nëpër hapsirën e V-të interkostale, kurse te proceset e vendosura më poshtë është e nevojshme torakotomia nga ana e majtë nëpër hapsirën interkostale të VII-të apo të VIII-të.
- **Qasja transabdominale** nëpër laparotominë e sipërme mediale kryhet te intervenimi në pjesën terminale të ezofagut dhe te kalimi ezofagogastrik.

Intervenimet operative

Kardiomiotomia ekstramukoze (operacioni i Heler-it) kryhet te ahalazioni, kurse përbëhet prej incizionit për së gjati të shtresës muskulare të pjesës së poshtme të ezofagut në gjatësi prej 10 deri 12 cm me kalim në lukth në gjatësi prej rreth 1 cm.



***Operacioni i Hellerit**

Ezofagogastroanastomoza është ngjitje midis ezofagut dhe lukthit, kurse kryhet zakonisht te kanceri në kalimin ezofagogastrik.

Ezofagojejunoanastomoza është ngjitje midis ezofagut dhe anzës së jejunumit, kurse kryhet te gastrektomia për shkak të kancerit të lukthit.

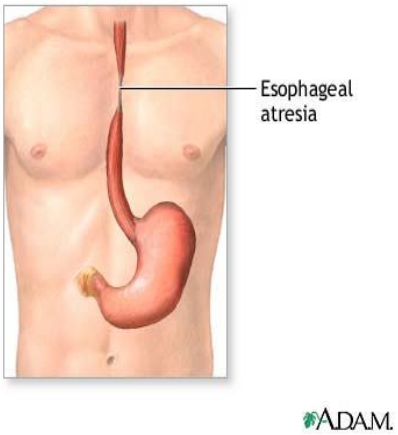
Resekcioni i ezofagut do të thot heqja e një pjese të ezofagut, më së shpeshti për shkak të kancerit, por edhe te disa tumor beninj dhe struktura

e ezofagut. Mund të bëhet resekcion i pjesërishëm (parcial), dhe se lukthi tërhiqet në toraks dhe kryhet gastroezofagoanastomoza. Te resekcioni subtotal lukthi mund të tërhiqet lartë në toraks dhe të ngjitet me ezofagun apo urëzohet defekti i ezofagut me anzën e izoluar të zorrës së trashë apo të zorrës së hollë. Me ndihmën e teknikës mikrokirurgjike mund të bëhet edhe transplantimi i lirë i pjesës së anzës së zorrës së hollë për rekonstrukcion të ezofagut.

Ezofagostoma është vrimë e kryer me operacion në pjesën cervikale të ezofagut në anën e majtë të qafës. Ezofagostoma bëhet :

- Në të posalindurit me atrezion të ezofagut, nëse nuk është e mundur të bëhet anastomoza termino-terminale primare. Në të njejtën kohë bëhet gastrostoma për ushqim. Kurt ë urëzohet defekti i ezofagut, ajo stomë mbyllet;
- Në të sëmurët e rritur me stenozë korozive të ezofagut përkohësisht kryhet ezofagostoma dhe gastrostoma nëse është paraparë rekonstrukcioni antetorakal i ezofagut me zorrë.

Atrezioni i ezofagut

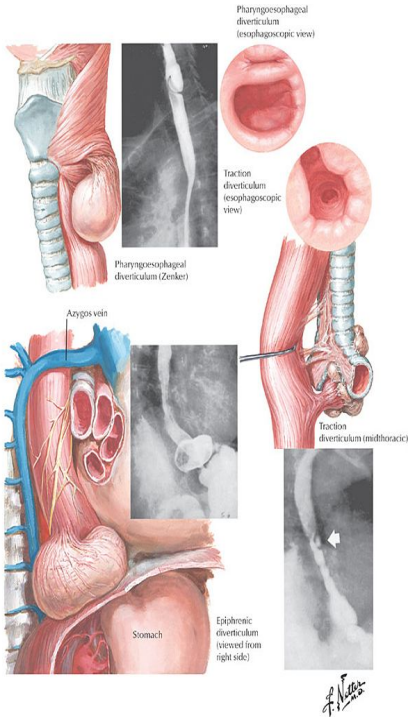


Divertikujt e ezofagut

Divertikuli është një e ngritur (protrusion) e mukozës nëpër shtresën muskulare. Sipas lokalizimit divertikujt janë:

Divertikuli faringoezofageal, divertikuli pulzativ i Zenker-it është tipi më i shpeshtë, kurse paraqitet shpesh te meshkujt e moshuar. Krijohet në vendin e kalimit të hipofaringsit në ezofag, kurse procesi i formimit të divertikulit zakonisht është afatgjatë. Simptomat kryesore në fillim janë iritimi i fytit dhe

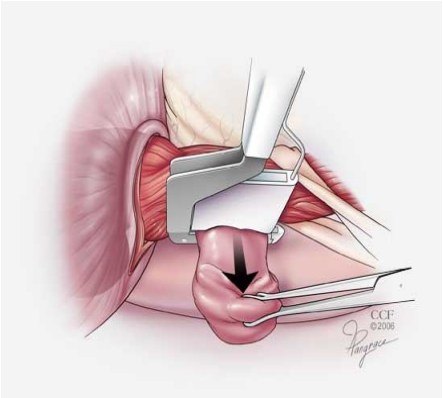
ndjenja e trupit të huaj. Më vonë lajmërohet disfagia, regurgitimi dhe humbja e peshës trupore. Në qafë nganjëherë mund të preket gunga për shkak të mbetjes së ushqimit në divertikul.



***Divertikujt ezofageal**

Divertikuli në pjesën e mesme të ezofagut është divertikul traksional, sepse paraqitet si pasojë e trakcionit për shkak të ndryshimeve inflamatore në gjëndrat limfatike dhe crregullimeve motorike të ezofagut. Ky është divertikuli i vërtet,, kurse murin e përbëjnë të gjitha shtresat e ezofagut. Zakonisht nuk janë më të mëdhenj se 2 cm, por mund të jenë multipël. Shpeshherë janë pa simptoma, dhe mjekimi kirurgjik është i nevojshëm vetëm nëse paraqiten komplikime (abscesi mediastinal apo fistula ezofagotrakeale).

Divertikuli epinefrik (divertikuli traksional – pulsativ) paraqitet në pjesën e poshtme të ezofagut, drejpërdrejt mbi hiatus. Mund të jetë me prejardhje kongjenitale, kurse gradualisht rritet, dhe shkakton vështirësi tek në moshën e mesme të jetës. Simptomat kryesore janë: regurgitimi gjatë natës, disfagia dhe dhimbjet.



***Operimi i një divertikuli ezofageal**

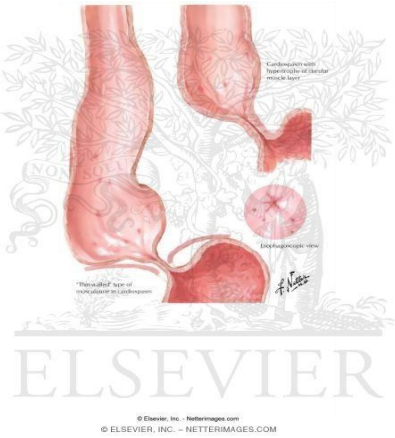
Egzaminimi diagnostik. Shikimi rentgenologjik i ezofagut me contrast të bariumit mundëson zbulimin e divertikulit.

Diagnoza diferenciale. Divertikulin duhet dalluar nga tumorët, nga anomalitë vaskulare dhe nga striktura e ezofagut. Divertikulin epifrenik duhet dalluar nga ulcera ezofageale dhe hernia hiatale.

Mjekimi. Divertikuli faringoezofageal dhe epifrenik kërkojnë tretman operativ (ekscizionin e divertikulit). Divertikulin në pjesën e mesme të ezofagut sipas rregullit nuk duhet operuar.

Te divertikuli faringoezofageal mund të bëhet miotomia krikofaringeale dhe fiksimi i divertikulit në drejtim oral (" suspenzioni"), në mënyrë që të mundësohet zbrazja.

Ahalazioni i kardisë (Kardiospazmi)



Ahalazioni (achalasia) është crregullim motorik i ezofagut, karakteristikë e të cilit është humbja e peristaltikës primare dhe denervimi i ezofagut, si dhe rritja e tonusit të sfinkterit ezofageal të poshtëm i cili nuk relaksohet gjatë aktit të gëlltitjes. Pjesa proksimale e ezofagut është e dilatuar dhe gjarpërore. Për këtë gjendje është përdorur emërtimi kardiospazmë (*cardiospasmus)* për shkak të mendimit se

indirect është spazëm i kardisë. Ahalazioni është më i shpeshtë në moshën midis 30 dhe 50 vjecare, por mund të paraqitet edhe në moshën e fëmijërisë dhe në moshën e vjetër.

Shkaku i ahalazionit nuk është i njohur, por baza e sëmundjes është neurogjene (shkatërrimi apo mungesa e pleksusit të Auerbach-ut). Ndryshimet degjenerative mund të gjenden në degët e vagusit për ezofagun e poshtëm, kurse degjenerimi i pleksusit mienterik mund të jetë pasojë e dëmtimit të vagusit apo të trungut cerebral.

Ekzistojnë dy tipe të ahalazionit, të cilët kanë anatomi patologjike, simptomatologji dhe rezultate rentgenologjike të ndryshme. Tipi i parë (rreth 75% i të sëmurëve) ka formën e sqepit për shkak të ngushtimit të pjesës distale të ezofagut në gjatësi 2-4 cm. Pjesa proksimale e ezofagut është dukshëm i zgjëruar dhe tortuozë, kurse më vonë është e zgjatur dhe e lakuar sikur shkronja "S" (konfiguracioni sigmoid). Simptomat karakteristike janë disfagia pa dhimbje në gjoks dhe regurgitimi i cili mund të shkaktojë apircion me komplikime (pneumonitis, bronkiektazi, abscesi pulmonar apo fibroza pulmonare).

Tipi i dytë karakterizon ahalazionin shumë të theksuar me kontrakcione spastike të ezofagut, të cilat shkaktojnë dhimbje retrosternale apo dhimbje subksifoide, kurse e shpeshtë është disfagia apo hipersalivacioni. Muskujt cirkularë të ezofagut janë hipertrofik, kurse dilatimi proksimalisht prej sfinkterit të poshtëm të ezofagut nuk është aq i theksuar sikur te tipi i parë i ahalazionit.

Pasqyra klinike

1. Disfagia, kurse te disa edhe odinofagia (përbirje e dhimbshme) është simptoma kryesore.
2. Ndjenjë të pakëdshme në regjionin retrosternal.
3. Regurgitimi i ushqimit i cili është gëlltitur para 2-3 orësh.
4. Infekcionet respiratore mund të paraqiten për shkak të aspirimit gjatë regurgitimit të përmbajtjes ezofageale.
5. Gjendja e përgjithshme për kohë të gjatë është e mirë dhe vetëm më vonë isëmuri dobësohet.

6. Nganjëherë gjendet hernia hiatale përcjellëse.
7. Në pjesën e dilatuar të ezofagut mund të zhvillohet kanceri apo perforimi.

Ekzaminimet diagnostike

1. Egzaminimi rentgenologjik i ezofagut me barium tregon ezofagun shumë të zgjëruar dhe të përdredhur me segment të ngushtuar në skajin e poshtëm pa relaksim të murit.
2. Me ezofagoskopi shihet ezofagu shumë i zgjëruar me ushqim të mbetur dhe përmbajtje të lëngët.
3. Fotografimi rentgenologjik imushkërive tregon hije në mediastinum nëse ezofagu është i dilatuar shumë.

Diagnoza diferenciale. Kancerin e ezofagut duhet dalluar nga ahalazioni Pjesa e poshtme e ezofagut me dilatim enorm të ezofagut të sipërm janë tipike për ahalazion. Kanceri i ezofagut paraqitet te të vjetrit, kurse ahalazioni te personat e ri.

Mjekimi

1. Dilatimi instrumental me pneumat, me dilatator hidrostatik apo mekanik mund të jetë i suksesshëm në rreth 80% të sëmurëve, por janë të mundshme komplikimet (rupture e ezofagut) në rreth 5% të sëmurëve.
2. Mjekimi medikamentoz me nitrate me veprim të zgjatur (psh. isosorbid- dinitrat) apo me blokator të kalciumit (psh. nifedipin) ka sukses mesatar te disa të sëmurë.
3. Mjekimi kirurgjik është i nevojshëm nëse dilatimi nuk ka sukses ose te recidivi. Intervenimi operativ (ezofagokardiomiotomia sipas Heller-it) konsiston në ndarjen e shtresës muskulare të ezofagut të poshtëm dhe pjesës së sipërme të lukthit krejt deri te mukoza.

Halazioni (Chalasia)

Është gjendje e insuficiencës kongjenitale të sfinkterit ezofagogastrik, për cka paraqitet refluksi gastroezofageal me përmbajtje të lukthit. Për këtë gjërësisht flitet në kapitullin Kirurgjia e Fëmijve.

Halazioni me refluks gastroezofageal mund të paraqitet edhe te personat e rritur të cilët kanë herni hiatale, divertikul të ezofagut të poshtëm apo sklerodermi të ezofagut.

Simptomat e halazionit. Gromësitja dhe vjellja, kurse për shkak të zbrazjes të përmbajtjes së lukthit në ezofag shpeshherë natën laget jastëku.

Nëse gromësitja dhe vjellja përherë janë të pranishme, është i nevojshëm intervenimi operativ:

- ngushtimi i hiatusit të ezofagut,
- fiksimi i fundusit të lukthit për ezofag që të vendoset i ashtuquejturi kënd i Hiss-it dhe
- qepja e fundusit të lukthit për diafragmë (e ashtuquejtura fundopeksia).

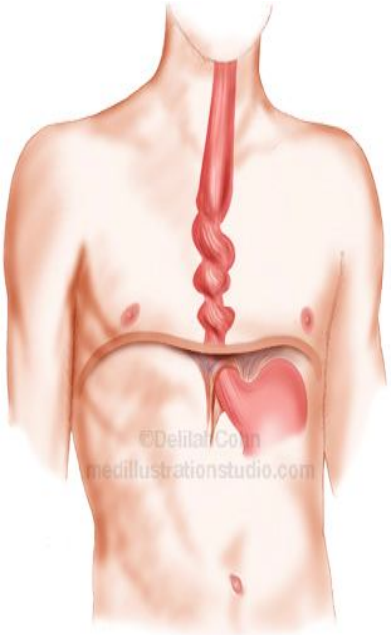
Spazmi difuz i ezofagut

Karakteristikat e kësaj sëmundje janë hipermobiliteti dhe kontrakcionet spastike të ezofagut, si dhe rritja e tonusit të sfinkterit të poshtëm ezofageal. Në shiqimin rentgenologjik të ezofagut me contrast të bariumit shihet që ezofagu është i përdredhur në formë të spirales dhe duket sikur turjelë.

Shkaku i sëmundjes nuk është i njohur. Spazmi difuz i ezofagut ndonjëheër është I pranishëm te refluks ezofagitisi dhe te ahalazioni i kardisë. Ushqimi shumë i ftohtë ose shumë i nxehtë mund të provokoj kontraksione spastike të ezofagut.

Siomptomet. Dhembja e fortë retrosternale e cila zgjërohet në qafë, në sup apo shpinë (e ngjajshme me angina pectoris), hipersalivacioni dhe regurgitimi i ushqimit të sapogëlltitur.

Hulumtimet diagnostike. Shiqimi i rentgenit të ezofagut me contrast të bariumit dhe manometria e ezofagut.



***Spazmi ezofageal**

Mjekimi

1. Mjekimi medikamentoz (nitroglicerinë, nifedipin, diltiazem).
2. Intervenimi operativ (ezofagomiotomia e gjatë) nëse mjekimi medikamentoz nuk ka pasur sukses.

Striktura e ezofagut (Strictura oesophagi)

Është ngushtim i ezofagut, dhe është i vështirësuar apo krejtësihst i penguar kalimi i ushqimit nëpër ezofag në lukth.

Strikturat beninje më së shpeshti janë pasojë e ezofagitisit kronik, të refluks ezofagitit dhe të dëmtimit koroziv të ezofagut.

Striktura malinje paraqitet për shkak të kancerit.

Pasqyra klinike. Disfagia është simptoma kryesore, kurse të strikturat e forta as gëlltitja e lëngjeve nuk është më e mundur. Janë të nevojshme ezofagoskopia me biopsy dhe shiqimi rentgenologjik i ezofagut me contrast.

Mjekimi varet nga shkaku i strikturës.

Dëmtimi koroziv i ezofagut

Dëmtimi koroziv i ezofagut paraqitet nëse rastësisht (zakonisht në moshën fëminore) apo me qëllim vetëvrasës (suicide) pinë tretje të mjeteve korozive (thartina e fortë apo baza, më së shpeshti soda kaustike).

Ndryhsimet korozive paraqiten që në gojë dhe farinks. Pjesa e mesme dhe e fundit e ezofagut, megjithatë është më së shumti e

ndryshuar, sepse këtu përmbajtja e gëlltitur duke kaluar ndalet për shkak të raporteve anatomike. Paraqitet pasqyra e ezofagitisit koroziv: mukoza e ezofagut është shumë e dëmtuar, kurse më vonë zhvillohet striktura e ezofagut.

Pasqyra klinike

1. Menjëherë paraqitet dhimbje e fortë retrosternale, shoku dhe vjellja.
2. Më vonë është e theksuar disfagia për shkak të strikturave korozive dhe humbja graduale e peshës trupore.

Mjekimi

1. *Faza acute:*

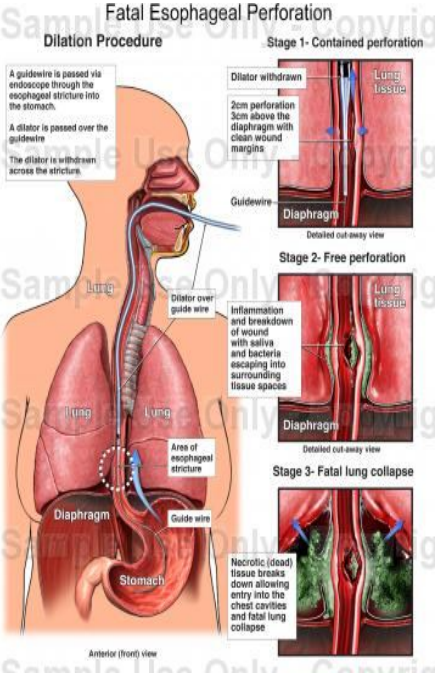
- menjëherë jepen tretje për neutralizim të mjetit koroziv (kundër bazave thartinat, kurse sodën bikarbone kundër thartinave), ose ujë për zbutje;
- futja e sondës nazogastrike është e kontraindikuar për shkak të rrezikut nga perforimi i ezofagut;
- mjekimi i shokut dhe vështrimi permanent i të sëmurit në mënyrë që menjëherë të vërehen simptomet eventuale të nekrozës së ezofagut apo të lukthit dhe pasojat e perforimit;
- preferohen steroidet dhe antibiotikët e spektrit të gjërë;
- herët duhet filluar me dhënjen e ushqimit, nëse nuk ka shenja të perforimit, sepse ushqimi është formë natyrore e buzhimit;
- disa preferojnë buzhimin preventive që të pengohet krijimi istrikturës.

2. Strikturat më parë duhet tentuar me i zgjidhur me dilatim të kujdesshëm të ezofagut dhe me buzhim.
3. Striktura complete kërkon intervenimin operativ. Me ndihmën e anzës së izoluar të zorrës së hollë apo të zorrës së trashë e tejkalon vendin e strikturës dhe bëhet ngjitja midis lukthit dhe pjesës së ezofagut mbi ngushtim. Te striktura e ezofagut është mundësia e madhe e paraqitjes së kancerit, dhe shumë kirurg preferojnë reseksionin e pjesës së ndryshuar të ezofagut.

Perforimi i ezofagut

Perforimi i ezofagut mund të paraqitet për shkak të:

- gëlltitjes së trupit të huaj,
- lëndimeve instrumentale (të ashtuquejturat perforime jatrogjene) me rastin e ezofagoskopisë (perforimi i ezofagut është komplikimi më i shpeshtë te ky hulumtim), gastroskopisë dhe buzhimit, si dhe biopsisë (sidomos te kanceri i ezofagut),
- lëndimeve të hapura (plagët therëse dhe plagët sklopetare),
- rupturat spontane për shkak të rritjes së menjëhershme të shtypjes në ezofag (të ashtuquejturat ruptura barogjene). Kjo mund të ndodhë gjatë kohës së lindjes, të defekmit, gjatë ngritjes pasha të rënda apo gjatë vjelljeve të forta pas marrjes së ushqimit të shumtë (i ashtuquejturi sindromi i Beorhaav-it), kurse rrallë për shkak të hyrjes së ajrit me vrull në ezofag gjatë eksplodimit (blast-lëndimet).



***Perforimi ezofageal**

Pasqyra klinike

Paraqiten:

- dhimbje e vrullshme në qafë, në toraks apo në abdomenin e sipërm, varësisht nga vendi i perforimit;
- dhimbja rritet gjatë gëlltitjes së lëngjeve apo ushqimit;
- emfizema nënlëkurore në regjionin supraklavikular dhe suprasternal;
- rritja e shpejtë e temperaturës trupore, takikardia dhe shoku të cilat

janë simptome të mediastinitisit.

Egzaminimet diagnostike

1. Fotografia rentgenologjike e qafës dhe mushkërive trgon ajër në regjionin e qafës dhe të mediastinumit, kurse më vonë pleuritë eksudativ.
2. Shikimi rentgenologjik i ezofagut me contrast të tretshëm në ujë (ezofagografia) vërteton dyshimin klinik në perforim të ezofagut.
3. Ezofagoskopia gjithashtu zbulon vendin e lëndimit në ezofag.

Mjekimi

1.Perforimi i pjesës cervikale të ezofagut mjekohet në mënyrë konzervative: ushqim parenteral (asgjë përmes gojës!) dhe antibiotikë.

2. Perforimi i pjesës torakale të ezofagut kërkon torakotomi urgjente, qepjen e vendit të perforuar dhe doza të mëdha antibiotikësh.

Tumorët e ezofagut

Tumorët beninj

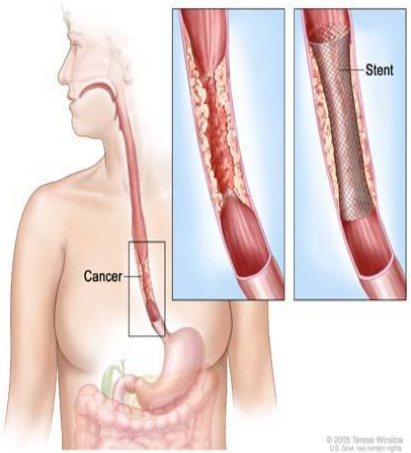
Tumorët beninj janë të rrallë dhe zakonisht shihen lejomiomët (më së shpeshti) apo lipomët, kurse rrallë papilomët, fibromët dhe angiomët. Shkaktojnë disfagi, por mund të jenë edhe pa simptome. Shikimi rentgenologjik i ezofagut me contrast të bariumit zbulon tumorin, kurse cdo herë janë të nevojshme ezofagoskopia dhe biopsia. Tumori i vogël pendular mund të hiqet nëpër ezofagoskop, kurse te të mëdhenjët është i nevojshëm intervenimi operativ (torakotomia dhe ezofagotomia me ekscizion të tumorit).

Tumorët malinj

Sarkomi i ezofagut

Sarkomi i ezofagut, dhe ai zakonisht lejomiosarkomi, rrallë paraqitet. Disafagia është simptomi kryesor, kurse metastazat paraqiten shumë shpejt. Mjekohet me operacion.

Kanceri i ezofagut



***Kanceri ezofageal dhe mjekimi me stentë**

Kanceri i ezofagut (carcinoma oesophagei) është sëmundja më e shpeshtë e ezofagut e cila paraqitet në 95% te meshkujt të moshës midis 50 dhe 70 vjecare, kurse shumë e rrallë te femrat. Shkaku nuk dihet, kurse si factor predisponues ceken: alkoholi dhe pirja e duhanit (për shkak të ngacmimit të vazhdueshëm të mukozës), kardiospazmi dhe cikatrikset e strikturave të ezofagut, sindromi Plumer-Vinson dhe leukoplakia në mukozë të ezofagut. Ezofagu i Barrett-it (komplikimi i refluks ezofagitit) konsiderohet si gjendje premalinje. Tumori më së shpeshti është i lokalizuar në 1/3 e mesme të ezofagut (parësisht në regjionin e bifurkacionit të trakesë), më rrallë në 1/3 e poshtme (të shumtën ka zanafillë prej mukozës së lukthit, kurse shumë rrallë në 1/3 e sipërme të ezofagut.

Patohistologjikisht shumica e kancerëve indirect është planocelular, kurse përjashtimisht adenokarcinoma të cilat mund të lajmërohen në skajin e poshtëm të ezofagut (kanë zanafillën nga mbetja e mukozës së lukthit ose indirect është infiltrim i kancerit të kardisë në ezofag). Makroskopikisht dallojm tre forma të kancerit: formën scirroze, ulcerroze dhe formën proliferative>

Zgjërimi

1. Lokalisht infiltron shumë herët në mediastinum kah trakea, aorta, pleura mediastinale dhe mushkëritë.
2. Metastazat limfogjene paraqiten në nyjet limfatike paraezofageale, trakeobronkiale, subdiafragmale dhe në nyjet limfatike supraklavikulare.

3. Metastazat hematogjene në mëlci dhe mushkëri paraqiten relativisht vonë.

Pasqyra klinike

1. Disfagia është simptomi kryesor. Në fillim mund të jetë vetëm intermitente, me avansimin e sëmundjes bëhet cdo herë e më e theksuar, dhe i sëmuri vështirë gëlltit edhe lëngjet.
2. Regurgitimi dhe vjellja.
3. Anoreksia, anemia dhe kaheksioni.
4. Dhimbje të topitura në krahror, të cilat nganjëherë zgjërohen në shpinë, është shenj i zgjërimit të tumorit në strukturat për reth.
5. Rritja e nyjeve limfatike supraklavikulare, kurse nganjëherë edhe ikterusi apo hepatomegalia janë simptome të metastazave të largëta.

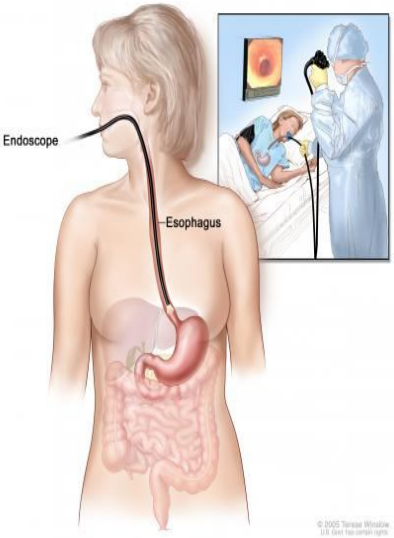
Komplikimet janë si vijon:

- pneumonia apo medistinitisi mund të paraqiten te perforimi ezofagut në regjionin e tumorit,
- erozioni i aortës me kancer me gjakderdhje vdekjeprurëse është dukuri shumë e rrallë.

Egzaminimet diagnostike

1. Shiqimi i rentgenit të ezofagut me contrast të bariumit tregon defekte të parregullta të mbushjes dhe lumen të ngushtuar i cili mbi vendin e ngushtuar nuk është dukshëm i zgjëruar.
2. Me ezofagoskopi shihet tumori në lumenin e ezofagut, dhe se cdo herë merret ind për analizë histopatologjike. Teknika e citologjisë abrasive ende nuk është future në aplikimin rutinor klinik. Mostra për analizë merret me ndihmën e kateterit me balon të mbuluar me rrjetin e pambukët.
3. Fotografia e rentgenit të mushkërive dhe bronkoskopia janë të nevojshme që të përjashtohet tumori i mushkërive apo i mediastinumit, i cili infiltron ezofagun. Përveq kësaj, fotografia rentgenologjike e mushkërive mund të zbuloj atelektazën për shkak të infiltrimit të bronkeve apo paralizën e diafragmës për shkak të infiltrimit të nervit frenikus me procesin tumoroz të ezofagut.

4. Tomografia e kompjuterizuar (CT) e ezofagut mund të zbuloj zgjërimin e tumorit në mediastinum dhe në nyje limfatike.



***Ezofagoskopia**

Në diagnozë diferenciale në raste të pakjarta duhet përjashtuar të gjithë ata shkaktar të cilët sjellin deri te disfagia: strikturat inflamatore të ezofagut për shkak të refluks ezofagitit, kardiospazmi, tumorët beninj të ezofagut, sindromi Plummer - Vinson, kanceri i kardisë, dhe komprimimi i ezofagut i shkaktuar (shtypja e nyjece limfatike të rritura, aneurizma e aortës, struma retrosternale, kanceri bronchial).

Disfagia te meshkujt e vjetër me kohëzgjatje të shkurtë duhet të jetë cdo herë e dyshimt në kancerin e ezofagut apo të kardisë dhe kërkon përpunimin e themelt diagnostikë.

Mjekimi. Te kanceri i pjesës torakale të ezofagut pa metastaza të dukshme kryhet resekcioni i ezofagut dhe ezofagogastroanastomoza apo ezofagojejunoanastomoza apo defekti i ezofagut transplantohet me anzën e izoluar të zorrës së trashë. Terapia rrezatuese gjithashtu aplikohet, parësisht te tumorët në pjesën proksimale të ezofagut. Kemoterapia nuk ka sukses të dukshëm.

Te tumori inoperabil në ezofag futet tubusi plastic apo bëhet gastrostoma që të mundësohet ushqyeshmëria e të sëmurit.Procedurë alternative është ezofagojejunoanastomoza tejkaluese mbi tumor.

Prognoza e sëmundjes nuk është e mirë. Pesëvjetori i mbijetesës pas operimit radikal është rreth 5-10%.

Ndryshimet patologjike në kalimin ezofagogastrik

Termi kalim ezofagogastrik nënkupton pjesën terminale të ezofagut. Ai segment i ezofagut fillon rreth 2-3 cm mbi hiatusin ezofageal, kurse mbaron në kardi.

Sëmundjet beninje kirurgjike të kalimit ezofagogastrik janë:

- stenoza postezofageale e ezofagut terminal,
- ulcera peptike e komplikuar e ezofagut,
- ulcera në kardi.

Kanceri është sëmundje malinje e kalimit ezofagogastrik, i cili përfshinë kardinë dhe pjesën mbaruese të ezofagut terminal. Fillimi i këtij tumori zakonisht është në pjesën kardiale të lukthit (kanceri i kardisë), prej nga zgjërohet në pjesën mbaruese të ezofagut terminal. Rrallë paraqitet procesi primar në pjesën mbaruese të ezofagut terminal me infiltrim të mëvonshëm në kardi. Simptomet karakteristike janë disfagia, regurgitimi dhe anoreksia. Kurt ë vendoset diagnoza e sëmundjes, tumori shpesh është inoperabil sepse infiltron aortën dhe hapsirën retroperitoneale. Hdiagnostike janë: shiqimi rentgenologjik i ezofagut dhe i lukthit si dhe ezofagogastroskopia me biopsy.

Mjekimi. Resekcioni ezofagogastrik vjenë në konsiderim te sëmundjet beninje dhe te kanceri i kalimit ezofagogastrik. Ezofagu resekohet 5 cm mbi kufirin e tumorit, kurse në lukth bëhet resekcioni proksimal. Pastaj pason anastomoza ezofagogastrike. Cdo herë duhet hequr nyjet limfatike paraezofageale dhe parakrdiale (fig. 8/5).

Mortaliteti operativ është 5-10%, kurse zakonisht është pasojë e dehiscencës së anastomozës. Mjekimi kirurgjik radikal i kancerit ezofagogastrik ka mbijetesë pesëvjecare vetëm 5-10% të sëmurëve të operuar.

Sindromi Mallory-Weiss

Sindromi Mallory-Ëeiss do të thot gjakderdhje prej carjeve të mkozës së ezofagut apo të kalimit ezofagogastrik. Është karakteristike se i sëmuri më parë vjell ushqimin dhe përmbajtjen e lukthit, kurse pastaj paraqitet hematemeza. Ky sindrom është shkaktar i gjakderdhjes acute

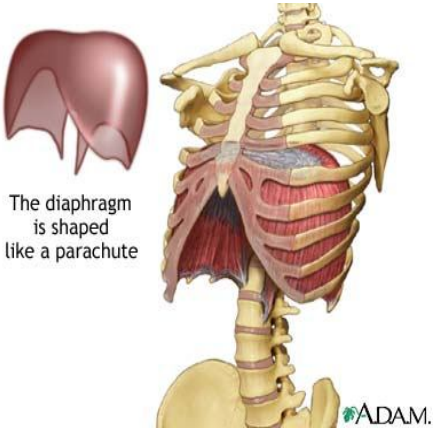
gastrointestinale në rreth 10-15% të smëurëve.
Shumica e të sëmurëve janë alkoholistë. Mukoza pëlcet gjatë vjelljeve të forta. Diagnoza vehet në bazë të rezultatit ezofagogastroskopik.

Mjekimi

Mjekimi konzervativ konsiston në kompenzimin e gjakut dhe shpërlarjen e lukthit përmes sondës nazogastrike. Shumica e gjakderdhjeve ndalet spontanisht. Sklerozimi apo fotokuagulimi i enëve gjakderdhëse të gjakut është i nevojshëm te lacerimi i thellë i mukozës dhe gjatë gjakderdhjeve të mëdha.
Mjekimi kirurgjik – gastrotomia dhe qepja e mukozës së shkyer janë të indikuara përjashtimisht.

Diafragma

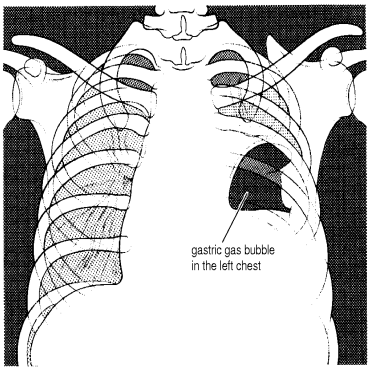
Lëndimet e diafragmës



Ruptura traumatike e diafragmës mund të paraqitet te lëndimet penetrante të pjesës së poshtme të toraksit apo të pjesës së sipërme të abdomenit dhe me rastin e traumave të topitura të atyre regjioneve, të cilat shpesh ndodhin në fatkeqësit automobilistike. Pamja dhe madhësia e plagës në diafragmë është e ndryhsme, nga shkyerjet e thjeshta deri te lacerimet e mëdha.
Te plagët shpuese të pjesës së poshtme të toraksit shpesh është e lënduar edhe diafragma. Përveq kësaj, thika mund të penetroj nëpër diafragmë në abdomen dhe nga ana e majtë të lëndoj shpretkën, lukthin dhe kolonin, kurse nga ana e djathtë mëlcinë.

Ruptura e diafragmës gjatë lëndimit të topitur më shpesh paraqitet në anën e majtë se sa në të djathtën (9:1). Hemidiafragma e djathtë është e mbrojtur me mëlci dhe zemër, dhe rritja e menjëhershme e shtypjes intraabdominale rrallë sjellë deri te rupture e diafragmës. Ruptura më së shpeshti është në pllakën e mesme të diafragmës.

RUPTURE OF THE DIAPHRAGM



Nëse rupture ndodhë në anën e djathtë, vetëm mëlcia do të gungëzoj në hapsirën torakale dhe më së shpeshti është pa simptome.Gjatë rupturës së diafragmës në anën e majtë në toraks mund të hyjë lukthi, shpretka, pjesa e majtë e kolonit transversal dhe omentumi. Këtë gjendje e emërtojmë me emrin hernia diafragmale traumatike. Simptomet kryesore janë frymarrja e vështirësuar dhe cianoza. Muri abdominal është i tërhequr sikur barkë, sepse organet abdominale gjinden në hapsirën pleurale.

Boëditch në vitin 1853 ka përshkruar pesë simptome fizikale të rupturës së diafragmës:

- gungëzimi dhe moslëvizshmëria respiratore e anës së majtë e toraksit;
- në perkusion vërejmë që matiteti i zemrës është spostuar në të djathtë;
- mbi hemitoraksin e majtë nuk ndëgjohet frymarrja;
- në anën e majtë të toraksit ndëgjohet peristaltika e zorrëve;
- në perkusion fitohet matitet mbi hemitoraksin e majtë.

Të sëmurët me traumë të toraksit apo të abdomenit shpehs janë në gjendje të rëndë, dhe se shumë lehtë mund të mos hetohet rupture e diafragmës. Në fotografite rentgenologjike të mushkërive shihet vetëm pak më lartë pozita e diafragmës. Nëse i sëmuri ka sondë nazogastrike, do të shihet se ajo qëndron në toraksin e majtë, sepse lukthi është në

toraks.Në bazë të kësaj herët mund të vehet diagnoza e saktë. Shiqimi rentgenologjik i lukthit me contrast të bariumit dhe irrigografia tregojnë se cilat organe ndodhen në hapsirën torakale. Nëse në vendin e lënduar të diafragmës është vrima e vogël, hernizimi është i pa rëndësishëm, dhe i sëmuri nuk ka vështirësi. Vetëm më vonë, pas disa muajsh apo vitesh, mund të paraqiten simptomet e obstrukcionit gastrointestinal. Në diagnostikë aplikohet shiqimi rentgenologjik i lukthit dhe zorrëve, dhe scintigrafia e mëlcisë dhe e shpretkës në mënyrë që të zbulojmë se cilat organe janë në toraks. Me ndihmën e pneumoperitoneumit (futja e ajrit në hapsirën abdominale) mund ta dokumentojmë edhe herninë e vogël diafragmale traumatike, sepse ajri nga hapsira peritoneale kalon nëpër vrimë në fiafragmë në hapsirën pleurale, dhe se në fotografionë rentgenologjike shihet penumotoraksi.

Mjekimi

1. Laparotomia e hershme është e indikuar nëse menjëherë është diagnostifikuar ruptura e diafragmës. Te disa të sëmurë gjindet lëndimi i diafragmës me rastin e laparotomisë urgjente për shkak të lëndimeve të organeve abdominale.
2. Laparotomia urgjente si rregull është e indikuar te plagët shpuese në pjesën e poshtme të toraksit, sepse indirect shpesh është rupture e diafragmës dhe lëndimet e organeve abdominale.
3. Nëse diagnoza e rupturës së diafragmës vendoset më vonë, intervenimi operativ kryhet nëpër toraks. Në atë mënyrë mundet më tutje të largohen aderencat midis organeve abdominale dhe strukturave intratorakale, kurse është më i lehtë repozicioni i organeve abdominale në hapsirën abdominale.

   Intervenimi riparues në diafragmë:

- qepja direkte e skajeve të defektit traumatic,
- vetëm përjashtimisht duhet mbyllur defektin e madhë në diafragmë me ndihmën e materialit sintetik (dakron, ivalon etj.).

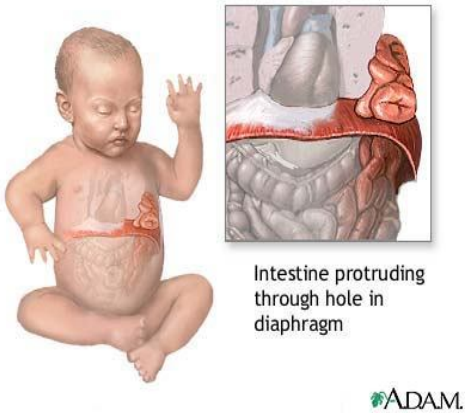
Hernitë diafrgamale

Hernia diafrgamale (shembja në diafragmë) paraqet prolaps të ndonjë organi abdominal nëpër defect të diafragmës në hapsirën torakale (e ashtuquejturë vrimë herniale). Te hernia diafragmale traumatike, saktësisht prolapsi, nuk ka qekë herniale.

Hernitë diafragmale kongjenitale (të lindura)

Paraqiten në vendet e vrimave të lindura, të cilat janë pasojë e anomalive të zhvillimit embrional të diafragmës.

Për këto heerni gjërësisht shkruhet në kapitullin e Kirurgjisë së fëmijve.



***Hernia diafragmale e lindur**

Hernitë diafragmle të fituara

Hernia diafragmale traumatike parqitet për shkak të rupturës së diafragmës te lëndimet e toraksit dhe të pjesës së sipërme të abdomenit. Këtu nuk ka qeskë heniale (peritoneale) , dhe këto nuk janë heerni të vërteta, por prolaps transdiafragmal i organeve abdominale në hapsirën pleurale. Paraqiten më shpesh në anën e majtë, sepse ana e djathtë e diafragmës është e mbrojtur me mëlci. Rupturat nga ana e djathtë më së shpeshti nuk provokojnë simptome.

Simptomet mund të paraqiten menjëherë pas lëndimeve me pasqyrë klinike të crregullimit respirator akut. Shpesh paraqitet hematotoraksi, kurse i sëmuri është në gjendje të rëndë për shkak të lëndimeve tjera, dhe vendosja e diagnozës së sakt mund të jetë e vështirësuar. Nëse i sëmuri mbijeton, kurse ruptura e diafragmës mbetet e pa diagnostifikuar, shpesh paraqiten vështirësit jokakrakteristike (vjellja, mundimi, flatulenca, ndjenja e fryerjes së barkut, dhimbjet substernale etj.) ose simptomet e furishme të obstrukcionit të zorrëve.

Sëmundja mund t'i ketë tri stade kronologjike:

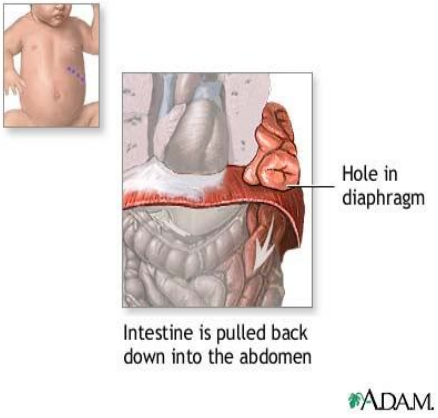
- në stadin fillestar, akut diagnoza zakonisht nuk vërehet, sepse simptomet klinike dhe radiologjike mungojnë, kurse në pasqyrën klinike më së shpeshti dominojnë lëndimet intraabdominale përcjellëse; nganjëherë simptomet acute janë të shkaktuara me crregullimin respirator;
- stadi latent (periudha intervale deri në mbarim të stadit) është koha pas rupturës së diafragmës në të cilën nuk ka simptome ose paraqiten vetëm dhimbje epigastrike jospecifike gjegjësisht dyspepsia;
- stadi përfundimtar manifestohet shumë vite më vonë me vështirësi gastrointestinale kronike apo me simptome të obstrukcionit.

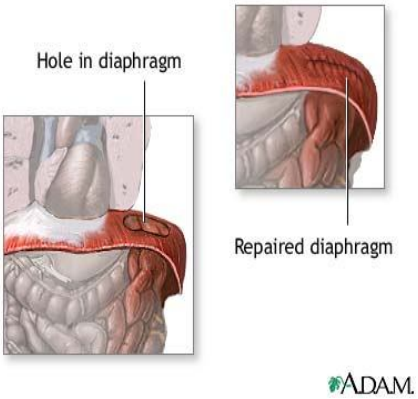
Në diagnozë diferenciale në stadin akut duhet dalluar rupturën e diafragmës nga pneumotoraksi (për shkak të prolapsit të zorrëve në toraks) dhe nuk guxohet që aq lehtë të bëhet torakocenteza. Në stadin kronik në diganozë diferenciale duhet dalluar nga infarkti i miokardit, nga ulcera peptike, nga kolecistisi, nga pankreatitisi dhe nga pneumonia.

Shiqimi rentgenologjik i lukthit, pasazha e zorrëve dhe irrigografia me contrast të bariumit si rregull mundësojnë diagnozën e sakt. Në rastet e pakjarta është e vlefshme të bëhet pneumoperitoneumi (futja e ajrit në hapsirën peritoneale), kurse pastaj fotografinë rentgenologjike kontrolluese të mushkërive. Te hernia diafragmale në fotografinë rentgenologjike shihet ajër në toraks i cili ka hyrë prej abdomenit nëpër vrimë në diafragmë në hapsirën pleurale.

Mjekohet kirurgjikisht. Me rrugë transtorakale apo torako-abdominale reponohen organet abdominale prej toraksit në abdomen, kurse defekti në diafragmë mbyllet.

Hernitë hiatale të fituara. Këto herni me siguri paraqiten për shkak të dobësimit gradual, progresiv të muskualturës për rreth hiatusi ezofageal. Më shpesh paraqitet te personat adipoz në mashat e mesme apo të vjetra të jetës, kurse katër herë më shpesh janë te femrat se sa te meshkujt.





***Procedurat kirurgjike te mjekimi I hernisë diafragmale**

1. *Hernitë rrëshqitëse (sliding)* (i ashtuquejturi Tip **I**. hernitë hiatale janë më të shpeshtat 90%). Ngushtica ezofagogastrike dhe një pjesë e lukthit " rrëshqasin" në toraks nëpër hiatusin ezofageal dhe gjinden disa centimetra mbi diafragmë. Ai tip i hernisë shkakton vështirësi për shkak të krijimit të shtypjes në hapsirën torakale dhe për shkak të crregullimit të mekanizmit të sfinkterit kardioezofageal.
2. *Hernia paraezofageale (rolling) (i ashtuquejtur Tip **II.*** hernia hiatale) paraqitet shumë më rrallë (10%). Pozita e kardisë është e pandryshuar, kurse lukthi përshkohet praën ezofagut nëpër hiatus (për këtë edhe quhet hernia paraezofageale). Lukthi mundet krejtësisht të futet në qeskën peritoneale intratorakale (hernia gjigante Tip **II.A),** ashtu që pilorusi është afër kardisë (i ashtuquejtur lukthi *upside-doën)*, dhe mund të paraqitet volvulusi i lukthit.

Pasqyra klinike

a) Shtypja e përmbajtjes së hernisë provokon kollitje, dispne, palpitacion dhe lemzë.

b) Crregullimi i mekanizmit të sfinkterit kardioezofageal mundëson refluksin e përmbajtjes së lukthit në

ezofag (refluksi gastroezofageal) i cili provokon refluks ezofagitis. Simptomet kryesore janë gogësimi dhe dhimbjet retrosternale apo lartë në epigastrium me tendencë të zgjërimit kah qafa apo në duar. Shpesh paraqitet disfagia dhe odinofagia (gëlltitja e dhimbshme), dhe regurgitimi i lëngut në gojë, posaqërisht natën. Nëse përmbajtja e thartë e lukthit derdhet në trake, mund të shkaktoj pneumonitis.

Simptomi kryesor i hernisë paraezofageale është gjakderdhja prej erozioneve të mukozës së pjesës së lukthit i cili gjindet në herni. Komplikimet tjera janë inkarcerimi, strangulimi dhe obstrukcioni.

Hernia hiatale nuk guxon të kuptohet si sinonim për refluks gastroezofageal. Disa persona pa herni hiatale kanë refluks gastroezofageal, kurse shpesh te hernia hiatale nuk është ky refluks.

c) Komplikimet e ezofagitisit janë gjakderdhja (acute, manifeste apo okulte) dhe striktura inflamatore, të cilat sjellin deri te disfagia progressive. Ezofagu Barrett është pasojë e ezofagitisit, kurse paraqitet kur epiteli pllakor inflamato i shkatrruar zëvendsohet me epitelin cilindrik i cili është i ngjajshëm me epitelin e kardisë dhe është i favorshëm për metaplazion. Për këtë ezofagu Barrett konsiderohet gjendje para malinje. Karakteristikë të ezofagut Barrett janë ulcerat peptike të cilat mund të gjakderdhin dhe të bien deri te strikturat e pjesës së mesme të ezofagut.

Adenokarcinoma e ezofagut paraqitet në 10% të sëmurëve me ezofagun Barrett.

Egzaminimet diagnostike

a) Shiqimi rentgenologjik me contrast të bariumit (te pozita me kokë nga poshtë) tregon gungëzim hernial nëpër hiatus ezofageal, refluksi në ezofag (mund të tregohet vetëm në 30-40% të sëmurëve me anamnezë e cila fletë për refluks) dhe eventualisht strikturën e ezofagut.

b) Refluksi shumë mirë mund të tregohet me scintigrafinë gastroezofageale (i sëmuri

gëlltit tretjen e cila përmban teknecium).

c) Me ezofagoskopi mund të vërtetohet ezofagitisi (mukoza e skuqur, edematoze dhe gjakderdhje punktiforme) dhe eventualisht striktura (cdo herë është e nevojshme biopsia).

Diagnoza diferenciale

Dhimbjet te hernia hiatale mund të ngatërrohen me kolecistitis, me ulkusin peptic apo me anginën pectoris. Megjithatë, këto sëmundje mund të paraqiten së bashku. Te disa të sëmurë gjindet hernia hiatale, kolelitiaza dhe divertikuloza e kolonit (i ashtuquejturi triasi i Saint-it). Te striktura e ezofagut është e rëndësishme të përjashtohet kanceri i ezofagut apo i kardisë.

Mjekimi

Principet e terapisë konzervative: antacidët (që të zvoglohet aciditeti i përmbajtjes së lukthit), ngritja lartë e kokës në shtrat (që të zvoglohet regurgitimi), shujtja të vogla të ushqimit, kurse tu largohet shujtjave 2-3 orë para fjetjes, të zvogloj peshën trupore, t'i iket pirjes së duhanit dhe alkoholit.

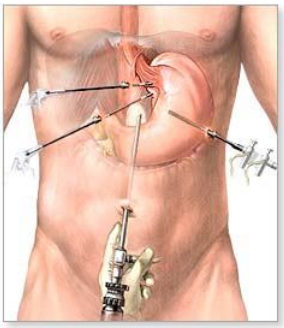
Intervenimi kirurgjik te hernia hiatale është i indikuar vetëm në 5% të sëmurëve, nëse mundimet janë shumë të theksuara, kurse nuk zvoglohen me terapi konzervative dhe te komplikimet (striktura dhe gjakderdhja). Egzistojnë metoda të ndryshme operative, kurse më së shpeshti aplikohet:

a) funduplikimi sipas Nissen-it: fundusi i lukthit mbështillet dhe qepet rreth pjesës së poshtme të ezofagut, me qëllim që të krijohet valvula antirefleksive (fig.8/8).
b) Gastropeksia e pasme sipas Hill-it, me qëllim që të forcohet sfinkteri i poshtëm ezofageal;
c) Plastika e vrimës (hiatusit) ezofageale;
d) Intervenimi i kombinuar i zvoglimit të këndit të Hiss-it, semifunduplaikimi dhe plastika e vrimës (hiatusit) ezofageale.

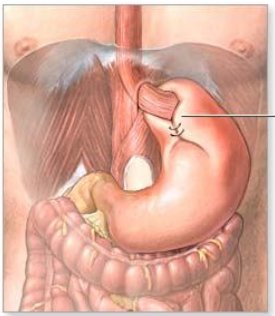
Operacioni i Nissen-it dhe Hill-it sot kryhen edhe me laparoskopi.

Te striktura e ezofagut mund të tentohet me buzhim, kurse nganjëherë është i indikaur resekcioni Ii ezofagut.

Te hernia paraezofageale në shumicë e të sëmurëve operacioni është i nevojshëm sepse janë të shpeshta komplikimet edhe pse nuk ka simptome tjera të hernisë. Lukthi tërhiqet në abdomen dhe fiksohet për mbështjellësin e pasëm të rektusit (gastropeksia e përparme), kurse hiatusi i gjërë ngushtohet me sutura të veqanta për rreth ngjitjes ezofagogastrike.

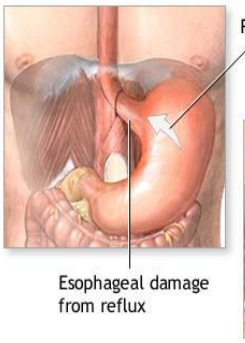


A.D.A.M.

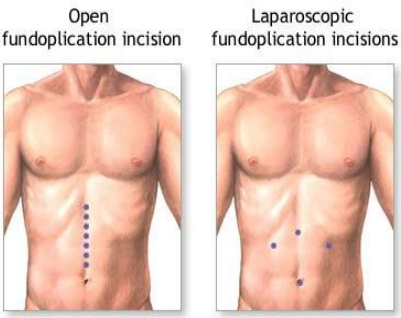


A.D.A.M.

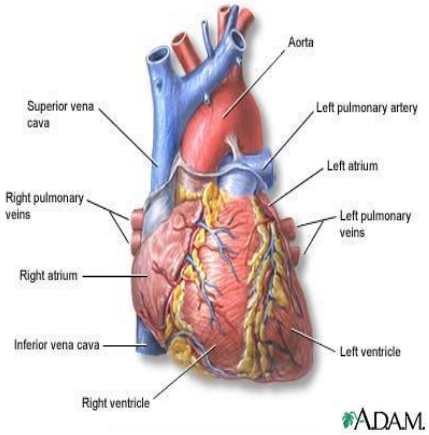
***Procedurat kirurgjike te Refluksi gastroezofageal dhe Hernia hiatale**



A.D.A.M.



A.D.A.M.



Kapitulli 9

KARDIOKIRURGJIA

Përpunimin klinik të sëmurit me vese të zemrës e bënë kardiologu. Në kuadër të ekzaminimit të rëndësishme janë anamneza,shiqimi fizikal i të sëmurit dhe analizat laboratorike të gjakut (ekzaminimet hematologjike, elektrolitet dhe gazrat në gjak). Ekzaminimet më të rëndësishme diagnostike janë: fotografia rentgenologjike e zemrës dhe mushkërive, EKG-ja, ekografia e zemrës, kateterizimi i zemrës, angiokardiografia dhe aortografia. Në marrjen e vendimit për mjekim konzervativ dhe/ose kirurgjik të sëmurit me sëmundje të iskemisë, të valvulave, të miopatisë dhe me sëmundje të lindura të zemrës vlerë të

posaqme ka kateterizimi i zemrës me angiokardiografi. Angiografia koronare tregon madhësinë dhe shpërndarjen e stenozës së arterieve koronare.
Operacionet në zemër kryhen me aplikimin e aparaturës për qarkullim ekstrakorporal (jashta trupit) ose pa të.

QARKULLIMI EKSTRAKORPORAL DHE HIPOTERMIA

Për operimet në zemër qasja zakonisht bëhet me sternotomi vertikale. Prerja e sternumit bëhet për së gjati në vijën e mesme, hapet perikardi dhe kështu na prezentohet zemra dhe vazat e mëdha të gjakut. Më pastaj bëhet preparimi dhe përgatitja e aortës ascendente dhe atriumit të djathtë për vendosjen e qarkullimit ekstrakorporal. Bëhet incizioni në atriumin e djathtë, në venën cava cranialis dhe vena cava caudalis ku futen kanillat plastike për bartjen e gjakut sistemik venoz. Në aortën ascendente futet kanila për (afrimin) pruarjen e gjakut të oksigjenuar nga aparati për qarkullimin ekstrakorporal.Kur të përjashtohet zemra dhe mushkërit, aparati për qarkullim ekstrakorporal ka për detyrë që gjatë shmangëjes nga funksioni i zemrës dhe mushkërive, të mbajë qarkullimin e gjakut në pjesët tjera të organizmit me gjak të oksigjenuar. Principet themelore janë (fig.9/1):
1.Kanila futet në të dy venat kava apo në atriumin e djathtë.
2.Përmes kësaj kanille gjaku venoz në vend që të shkojë në zemër këthehet në oksigjenetar, ku i nënshtrohet rrymimit të oksigjenit.
3.Gjaku i oksigjenuar me pompë me shtypje këthehet në aortë përmes kanillës e cila është futur në arterien femorale apo direkt në aortë. Në atë mënyrë mbahet perfuzioni i tërë organizmit me gjak të oksigjenuar.
Në kohën e sotme përdoren tre tipe kryesore të oksigjeneratorëve:

1. Oksigjenatori shkumor “ bubble” plastikë nëpër të cilin kalon gjaku venoz dhe rryma e oksigjenit.
2. Oksigjenatori membranoz kryen oksigjenimin e gjakut me difuzion të oksigjenit përmes membranës, ngjajshëm sikur oksigjenimi pulmonal, sepse nuk ka

takim të drejtëpërdrejtë midis oksigjenit dhe gjakut.

3. Oksigjenatori kapilar oksigjenon gjakun me të njejtin princip si ai membranoz.

Kur kemi të bëjmë me qarkullimin ekstrakorporal të pjesërishëm atëherë në atriumin e djathtë futet kanilla venoze, ose në të dy venat kava futet nga një kanillë, por nuk shtrëngohen shiritat për rreth kanillave dhe kështu një pjesë e gjakut hynë në atriumin e djathtë.

Te qarkullimi ekstrakorporal i plotë, futën kanillat në të dy venat kava dhe ato shtrëngohen me anë të shiritave për rreth dhe kështu i gjithë gjaku që vjenë nëpërmjet venave nuk shkon më në atriumin e djathtë, por në tërësi përcillet në oksigjenator.

Operimet e zemrës në qarkullimin ekstrakorporal të plotë me aortë të hapur, atriumi i djathtë mbushet me gjak prej sinus koranirius dhe në qoftë se arteria pulmonale nuk është e mbyllur plotësishtë me shiritë, atëherë gjaku shkon në mushkëri dhe këthehet në atriumin e majtë. Kjo shkakton distendimin e zemrës, dhe hargjim më të madhë të oksigjenit, çka e vështirëson punën e kirurgut. Për ta ndaluar distendimin e zemrës, futet në atriumin e majtë i ashtuquejturi vent- kateter, i cili e dërgon gjakun nga zemra e majtë nëpërmjet oksigjeneratorit prap në qarkullim. Nëpërmjetë kardiotomisë bëhet suksioni aktiv prej zbrastirave të hapura të zemrës dhe nëpër vend grumbullimet dhe oksigjeneratorit prap dërgohet në qarkullim.

Hipotermia është ulja artificiale dhe e kontrolluar e temperaturës së trupit nën 37 o C. Kërkesat metabolike të indeve janë në proporcion direkt me temperaturën në të cilën rrjedhin proqeset metabolike. Ulja e temperaturës së trupit për çdo 2 oC zvoglon kërkesat metabolike për 10%.

Operimet kirurgjikale në zemër me qarkullim ekstrakorporal bëhen në:

- hipotermi mesatare (28oC – 32oC) ose
- hipotermi të thellë (të theksuar) (18oC- 20oC).

Në oksigjenator të aparatit ekstrakorporal është i vendosur matësi i temperaturës (“ heat exchanger”).

Kujdesi dhe mbrojtja e miokardit është i nevojshëm gjatë kohës së operimit me qarkullim ekstrakorporal, sepse ndërprerja e qarkullimit të gjakut në arteriet koronare shkakton iskeminë e muskulit të zemrës. Për mbrojtjen e miokardit është e nevojshme që hipoterminë e lehtë (moderuar) sistematike me plotësuar me:

- me hipotermi lokale të thellë të miokardit me ndihmën e derdhjes së tretjes së ftoftë të 0,9% të NaCl (rreth + 4oC) në perikard.
- me kardioplegji të ftoftë përmes infuzioneve të ftofta (afër 4oC) të tretjeve të kaliumit në arteriet koronare.

Me këso lloj mbrojtje të miokardit kirurgu ka mjaftë kohë (2 orë e më tepër) për punë operative në zemër të qetë dhe të thatë.

BALON- POMPA INTRAAORTALE

Pompa me balon përdoret për përmisimin e qarkullimit të gjakut në arteriet koronare dhe cerebrale, për tu siguruar furnizimi i nevojshëm me gjak të organeve vitale (zemra,truri). Ky qarkullim i asistuar është i nevojshëm te të sëmurët që kanë akcionin e ruajtur të zemrës, por me volumen minutor të pa mjaftueshëm.

Kateteri me ballon futet nëpërmjet arteries femorale (te fëmijët përmes arteries së krahut), deri te pjesa e sipërme të aortës torakale descendente. Me aparat elektronik baloni fryhet dhe zgjërohet me gas në kohën e diastolës, kurse gjatë sistolës baloni zbrazet dhe shtrydhet.Shtypja e gjakut dhe qarkullimi i gjakut nëpër arterie koronare rritet në diastolë deri sa baloni është i fryer dhe gjaku shtyhet prej aortës torakale. Ngarkesa e mëvonshme e ventrikulit zvoglohet me shtrëngimin (kolapsin) e shpejt të balonit menjëherë para sistolës. Aparati elektronikë e siguron tempon e fryerjes dhe shfryerjes së gasit nga baloni në mënyrë të sinkronizuar me ritmin e zemrës.

Qarkullimi i asistuar me balon pompën intraaortale më së shpeshti përdoret në të sëmurët:

- me infarkt të miokardit dhe
- pas operimeve të mëdha në zemër, kur volumeni

minutor i zemrës është i zvogluar.

Merret si rregull, që përdorimi i balon pompës intraaortale është i nevojshëm në qoftë se indeksi i zemrës është nën 2 litra/ minutë edhe për kundër terapisë së ordinuar. Me ndihmën e balon pompës indeksi i zemrës rritet afër 0,5 – 0,7 l.

VESET E LINDURA TË ZEMRËS

Principi i përgjithshëm i mjekimit të veseve është që të gjitha anomalitë ekzistuese plotësishtë të zgjidhen (i ashtuquejturi korekcioni komplet apo total). Vdekja operatore dhe rezultatet afatgjate funkcionale varen nga mundësia e largimit komplet, domethënë përmisimin e ndonjërit ves të zemrës.

Në qoftë se nuk është i mundur të bëhet trajtimi radikal, atëherë nevoitet të bëhet operimi paliativ, me të cilin rezultatet nuk janë aq të mira sikurse te korrekcioni total i veseve të zemrës.

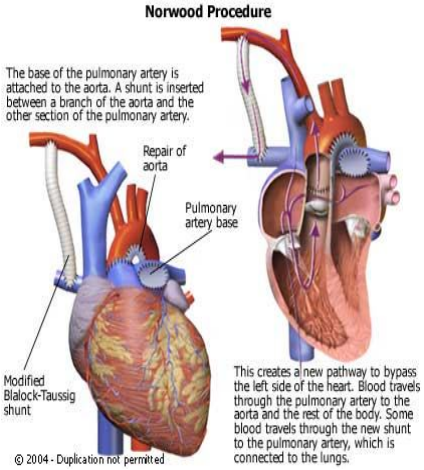
OPERIMET PALIATIVE

KOMUNIKIMI AORTOPULMONAR (SHUNT)

Ky trajtim vjenë në konsiderim te të sëmurët të cilët qarkullimin pulmonal e kanë të zvogluar, sikurse është rastu te tetralogia e Fallot-it, atrezioni pulmonar me defekt të septumit ventrikular, transpozicioni i arterieve të mëdha me stenozën e arteries pulmonale dhe me atrezionin trikuspidal.

Ekzistojnë tre tipe të anastomozës aortopulmonale për formimin e komunikimit në mes të qarkullimit sistemik aortal dhe qarkullimit pulmonal.

a) **Operimi i Blalock-Taussig-ut** është anastomoza terminolaterale e arteries subklavia dhe arteries pulmonale. Urëzimi mund të bëhet edhe me qepjen e protezes vaskulare artificiale në mes të arteries subklavia dhe arteries pulmonalis.

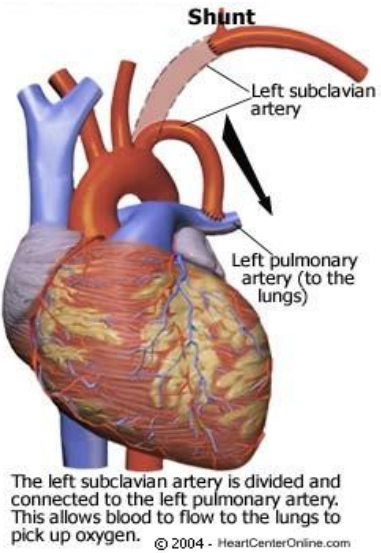


b) **Operimi i Potts-it** është anastomoza laterolaterale në mes të aortës descendente dhe arteries pulmonalis të majtë.Sot rrallë aplikohet.

c) **Operimi i Waterston-it** është anastomoza e arteries pulmonale të djathtë dhe aortës ascendente. Pas këtij operimi shpesh paraqitet (zhvillohet) hipertenzioni pulmonal. Përdoret vetëm te fëmijët tejet të vegjël.

OPRIMI I GLENN-it

Kemi të bëjmë me anastomozimin e vena kava kranialis dhe arteries së djathtë pulmonale (d.m.th. lidhja në mes të sistemit qarkullues venoz dhe arteries pulmonale). Përdoret te të sëmurët e shtyer në moshë me atrezion trikuspidal. Kjo anastomozë është zakonisht afatgjate.



***Operimi i Glenn-it**

SEPTEKTOMIA ATRIALE

a) Sipas Rashkind-it , bëhet ruptura në membranën e foramen ovale me ndihmën e kateterit me balon. Kateteri futet përmes vena femoralis dhe nëpër foramen ovale në atriumin e majtë, pastaj fryhet baloni dhe kateteri tërhiqet nëpër foramen ovale dhe kështu shkakton rupturën e membranës. Në këtë mënyrë shkaktohet një hapsirë e

gjërë komunikimi në mes dy atriumeve (komunikimi intraatrial). Kjo metodë përdoret te të sëmurët me transpozicion të vazave të mëdha, anomalitë e venave pulmonare, atrezioni trikuspidal, atrezioni i valvulave mitrale dhe sindromi i hipoplazisë së anës së djathtë të zemrës.

b) **Operimi i Blalock-Hanlon-it** . Me anën e kësaj metode bëhet ekscizioni kirurgjik i një pjese të septumit atrial (septektomia atriale). Kjo metodë përdoret te të sëmurët me transpozicion të arterieve të mëdha të cilët janë shumë të rinjë, dhe për shkaqe të tjera nuk janë të përshtatshëm për korrekcion total të defekteve intrakardiale.

NGUSHTIMI I LUMENIT TË ARTERIES PULMONALIS

Ngushtimi i lumenit të arteries pulmonalis (i ashtuquejturi banding) arrihet me shtrëngimin e shiritit rreth cirkumferencës së arteries. Në këtë mënyrë zvoglohet qarkullimi i gjakut në mushkëri. Ky operim bëhet te anomalitë kongjenitale të zemrës siq është ventrikuli i përbashkët me qarkullim pulmonal tej mase, kur nuk është e mudnur të bëhet korrekcioni komplet.

DEFEKTI I SEPTUMIT ATRIAL

Defekti i septumit atrial paraqitet si:

Defekt i tipit ostium sekundum, më së shpeshti paraqitet në vendin ku gjindet fosa ovalis. Më rrallë defekti mund të paraqitet më lartë, tipi i sinus venosus dhe atëherë shpesh venat pulmonale të mushkërisë së djathtë hyjnë në atriumin e djathtë. Nëpër defektin e septumit kalon gjaku prej atriumit të majtë në atë të djathtë e pastaj në arkullim pulmonary. Gjaku këthehet nga e majta në të djathtë dhe qarkullimi nëpër mushkëri mund të jetë disa here më i rritur se sa qarkullimi sistematik. Gjatë sëmundjes zhvillohet rezistenca reactive vasculare e mushkërive (i ashtuquejturi hipertenzion pulmonal), dhe shunti të bëhet i kundërt (reversion i shuntit) d.m.th. të këthehet në shuntin djathtas- majtas.

Defekti i tipit ostium primum është më irrallë, kurse shpesh

ekziston edhe shkyerja e valvulës mitrale, e cila shkakton insuficiencën mitrale. Shunti majtas- djathtas është shumë i madhë.

Pasqyra klinike. Simptomet e sëmundjes rëndom nuk janë të shprehur në rininë e hershme. Më vonë paraqitet dispnea gjatë ngarkesës dhe, në fund, dekompenzimi.

Procedurat diagnostike. Për vendosjen e diagnoses të rendësishme janë:

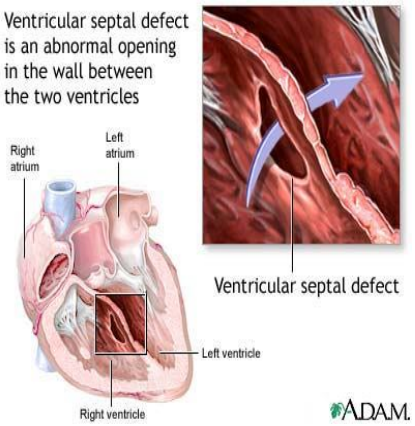
- ekzaminimi fizikal: toni i dytë gjërësishtë i ndarë dhe zhurma sistolike mbi arterien pulmonale,
- rentgengrafia e mushkërive dhe zenrës: trunkusi i arteries pulmonare i zgjëruar " luhatja e hillusit", atriumi dhe ventrikulli i djathtë i zgjëruar,
- EKG-ja: hipertrofia e ventrikullit të djathtë dhe blloku inkomplet i degës së djathtë,
- Ekokardiografia tregon dimension të rritur të ventrikullit të djathtë dhe arteries pulmonale,
- Janë të rëndësishme ekzaminimet me ultrazë, Doppler- ekokardiografi, analiza radioizotope dhe ekzaminimi me rezonancë magnetike,
- Kateterizimi i zemrës saktëzon saturimin me oksigjen dhe madhësinë e shuntit.

Mjekimi është kirurgjik. Koha më e përshtatshme për operim është para moshës 10 vjeçare.Trajtimi kirurgjik duhet të bëhet para se të paraqiten ndryshimet ireverzibile në qarkullimin e gjakut në mushkëri dhe para se të paraqitet shunti i kundërt.

Metodat e mbylljes së defektit të septumit atrial:

1. Defekti i tipit ostium sekondum mund të mbyllet me qepje direkte kontinuale (fig. 143).
2. Defekti i tipit sinus venosus mund të mbyllet me patch (arrën) prej materialit plastikë apo prej perikardit.
3. Defekti i tipit ostiumprimum mbyllet me patch, por paraprakisht duhet të qepet ruptura e valvulës mitrale.

DEFEKTI I SEPTUMIT VENTRIKULAR



Si Anomali e izoluar defekti i septumit ventricular është vesi më i shpeshtë kongjenital i zemrës. Defekti zakonisht paraqitet në pjesën membranoze, kurse më rrallë në pjesën muskulare të septumit. Të rralla janë defektet multiple të septumit ventricular. Formë e veqant është defekti i Gerbod-it, ku ekziston lidhja e ventrikulit të majtë dhe atriumit të djathtë, dhe se gjaku gjatë systoles të ventrikulit të majtë del në atriumin e djathtë.

Gjërësia e defektit septal mund të jetë e ndryshme, prandaj edhe hemodinamika varet nga madhësia e vrimës.

Tablloja klinike. Nëse defekti është i vogël, i sëmuri zakonisht nuk ka pengesa. Në 25% të sëmurëve defekti mund të mbyllet spontanisht në tri vitet e para të jetës. Nëse defekti është i madhë, paraqitet bronkitisi, dispnea, ndërsa fëmiu dobët përparon. Shpesh paraqitet endokarditisi.

Procedurat diagnostike

a) egzaminimi fizikal: zhurmë e vrazhdët sistolike përgjatë tehut të majtë të sternumit në hapsirën e 3 dhe të 4 interkostale, ndërsa te disa të tjerë ndëgjohet edhe zhurma diastolike,

b) EKG-ja: hipertrofia e ventrikulit të majtë,

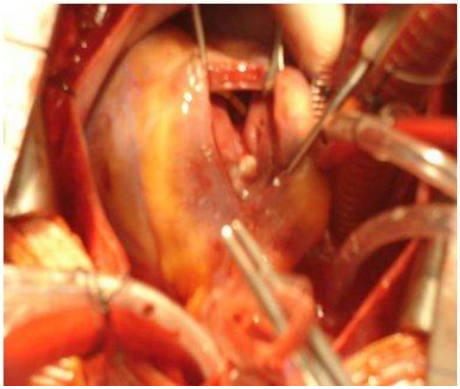
c) Rentgeni i zemrës dhe mushkërive: vizatimi pulmonar i theksuar dhe rritja e dy ventrikujve,

d) ekzaminimet plotësuese me ulrazë, Doppler – ekokardiografia, analiza me radioizotope dhe me rezonancë magnetike (MRI),

e) kateterizimi i zemrës vërteton diagnozën (oksigjeni i rritur në ventrikullin e djathtë) .

Mjekimi është kirurgjik. Nëse defekti është i gjërë, operimi duhet bërë në moshë sa më të re, sepse shanti i madhë majtas-

djathtas shpesh sjellë deri te dekompenzimi i zemrës.
Ngushtimi i arteries pulmonare me shirit rreth saj (e ashtuquejtura *banding*) vjenë në konsiderim në moshën më të re që të zvoglojë shantin majtas – djathtas dhe të mbrojë mushkëritë nga zhvillimi i hipertenzionit pulmonar. Më vonë, rreth moshës 4 vjeçare bëhet korrekcioni total. Defekti i septumit ventrikular mund të qepet me suturë direkte (te vrimat e vogla) apo mbyllet me *patch* plastkë nëse defektet janë të mëdha .
Nëse së bashku me defektin septal gjinden edhe veset tjera të zemrës, atëherë duhet që korrekcioni të bëhet në të njejtën kohë për të gjitha.
Kur defekti është i vogël (morbus Roger), mundësia e mbylljes spontane e defektit dhe gjendja e përgjithshme e mirë e fëmiut lejon që intervenimi të shtyhet. Nëse defekti mbetet i hapur deri në moshën 12 vjecare preferohet operacioni.



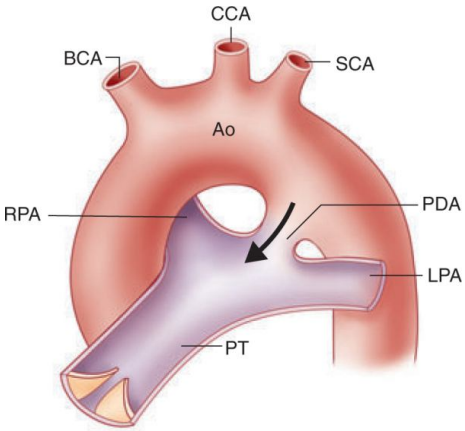
***Operimi i defektit ventrikular**

Ductus arteriosus persistens

Nëse duktus Botalli normalisht nuk mbyllet pas lindjes, mbetet komunikimi midis aortës dhe arteries pulmonare. Këtë gjendje e qujmë ductus arteriosus persistens. Gjaku prej aortës kalon nëpër duktus në arterien pulmonale, dhe krijohet shunti majtas- djathtas. Ventrikuli i djathtë hipertrofohet, kurse rritja e qarkullimit të gjakut nëpër mushkëri në vitet e mëvonshme të jetës mund të shkaktojë hipertenzion pulmonar, si dhe paraqitjen e shantit të kundërtë (djathtas- majtas) (i ashtuquejturi reverzion i shuntit). Atëherë flasim për sindromin e Eisenmenger-it.

Pasqyra klinike dhe diagnoza

1. Shumica e fëmijve gjatë kohë janë pa simptome, por shumica anojnë drejtë infekcioneve respiratore dhe më dobët janë të zhvilluar.
2. Në fëmijët e vjetër mund të zhvillohet endokarditisi bacterial.
3. Me auskultim në hapsirën infraklavikulare të majtë ndëgjohet zhurmë kontinuale (zhurma e locomotives).
4. Rentgengrafia e zemrës dhe mushkërive: ventrikulli i majtë i rritur, harku i aortas, trunkusi i arteries pulmonalis dhe vizatimi hilopulmonal janë të theksuara.
5. Angiokardiografia tregon kalueshmërinë e duktus Botallit.
6. Kateterizimi i zemrës (vetëm nëse është e nevojshme) : rritja e saturimit të oksigjenit në gjak prej arteries pulmonare.
7. Madhësia e shuntit mund të caktohet me radioizotope, shtypja në arterien pulmonale me ultrazë Doppler, kurse madhësia e ventrikullit dhe atriumit të majtë me ekokardiografi.



Mjekimi është kirurgjik, kurse mosha optimale për operim është midis 3 dhe 4 vjeç.Ekzistojnë dy metoda të mbylljes së duktusit: a) ligatura (lidhja dhe shtrëngimi), b) prerja e duktusit dhe qepja e vrimave në aortë dhe arterie pulmonale. Rrezultatet operative janë shumë të mira.

Operimi është i kontraindikuar:

-nëse te këta të sëmurë është zhvilluar hipertenzioni pulmonal obstruktiv me shunt djathtas- majtas (sindromi i Eisenmenger-it);

- kur ductus areteriosus persistens gjindet te veset e zemrës me cianozë, siq janë: tetrallogia Fallot, atrezioni trikuspidal dhe transpozicioni i

enëve të mëdha të gjakut. Mbyllja e duktusit bëhet me korrekcionin total të këtyre veseve.

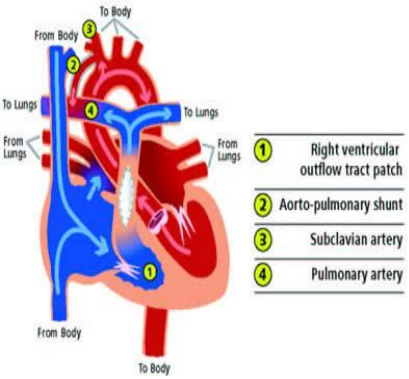
Ngjitja anomalike e venave pulmonale

Kjo anomali e rrallë mund të ketë dy forma:

- **ngjitja anomalike parciale:** drenazha e venave pulmonale anomalike të krahut të djathtë të mushkërive në vena kava inferior ose drenazha e venave pulmonale anomalike të krahut të majtë të mushkërive në venën inominate;
- **ngjitja anomalike totale** e venave pulmonale e cila mund të paraqitet në tri forma: tipi suprakardial, tipi retrokardial dhe tipi infrakardial.

Shumë herët paraqitet cianoza dhe insuficienca e zemrës. Kateterizimi dhe angiokardiografia vërtetojnë diagnozën.

Zgjidhja kirurgjike e ngjitjes anomalike është shumë e ndërlikuar, kurse mortaliteti operativ është i lartë (20-40%).



Ngjitja atriventrikulare

Kjo është defekt i plotë i septumit atrioventrikular, i cili është kombinim i defektit septal atrial (tipi ostium primum) dhe të anomalive të valvulave atrioventrikulare. Paraqitet shanti majtas-djathtas dhe si pasojë insuficienca e zemrës, dhe hipertensioni pulmonal. Diagnoza vendoset me kateterizim dhe me angiokardiografi.

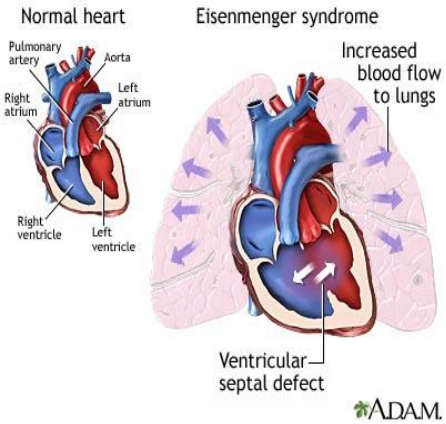
Ekziston indikacioni absolut për intervenim kirurgjik (mbyllja e defektit septal atrial dhe ventrikular dhe rekonstrukcioni

i valvulave). Mortaliteti operativ është i lartë (rreth 45%).

Fistula aortopulmonale

Kjo është anomali e rrallë tek e cila ekziston fistula midis aortës dhe arterieve pulmonale në nivelin e anulusit aortal ose të anulusit valvular pulmonal. Sipas vendit të fistulës dallojmë tri nën grupe: tipi proksimal, tipi distal dhe defekti total aorto-pulmonal.
Ndryshimet hemodinamike janë të njejta sikur edhe te duktusi i hapur i Botall-it, por me përmasa shumë më të mëdha. Shtimi i qarkullimit të gjakut nëpër mushkëri do të shkaktojë më parë hipertensionin pulmonal dhe paraqitjen e shantit të kundërt (djathtas-majtas), dmth. sindromin e Eisenmenger-it . Simptomet kryesore janë dispnea, predispozita për infekcione respiratore dhe zhvillim të dobët të fëmiut. EKG-ja tregon hipertrofi të ventrikulit të majtë ose hipertrofinë e kombinuar të të dy ventrikujve. Kateterizimi me angiokardiografi vërteton diagnozën. Në diagnozë diferenciale duhet dalluar këtë anomali prej duktusit të hapur të Botall-it, prej defektit –septumit të ventrikulit me insuficiencë të aortës.
Mjekimi kirurgjik është i nevojshëm në vitin e parë (6-12 muaj) për shkak të rrezikut të madhë prej zhvillimit të hipertensionit pulmonal. Në qarkullimin ekstrakorporal kryhet resekcioni (rrallë lidhja – ligatura) e kanalit fistuloz midis aortës dhe arterieve pulmonale. Nëse zhvillohet sindromi i Eisenmenger-it, operacioni është i kontraindikuar.

SINDROMI I EISENMENGER-it



Është rrezistencë reaktive pulmonale e cila mund të zhvillohet në rastet kur egziston komunikimi në mes dy anëve të zemrës (atrial, ventrikular apo aortopulmonal), dhe krijohet ndërrimi (reverzioni) i shuntit në drejtim djathtas- majtas. Të gjitha simptomet klinike janë pasojë e hipertenzionit pulmonal. Dispnea është shumë e theksuar, kurse mund të paraqitet stenokardia dhe sinkopa.

Këtyre të sëmurëve nuk mund tu ndihmohet dhe ata vdesin relativisht herët, rreth 36 vjeçar. Për këtë shkak nuk guxon të ndodhë që në të sëmurët me ves të zemrës të cilë e përcjellë shunti majtas- djathtas të zhvillohet sindromi i Eisenmenger-it. Operimi duhet të bëhet para se të paraqitet ky komplikim.

VESET KONGJENITALE (TË LINDURA) TË ZEMRËS

Në këtë grup bëjnë pjesë :

- Tetralogjia Fallot dhe
- Anomalia e Ebstein-it

TETRALOGJIA E FALLOT

Tetralogjia e Fallot-it është ves i lindur i zemrës me komunikim djathtas- majtas, kurse ka katër karakteristika patoanatomike:

1. Defekti i septumit ventrikular

2 Dekstropozicioni i aortës, vrima e së cilës shalon (e ashtuquejtura "aorta shaluese") mbi defektin e septumit ventrikular,

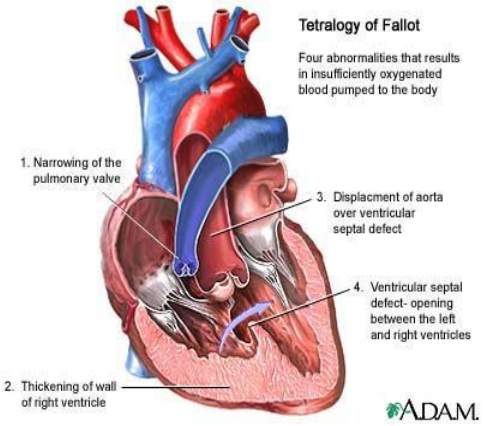
3. Stenoza pulmonale është infundibulare, kurse nganjëherë mund të jetë valvula stenotike,

4. Hipertrofia e ventrikulit të djathtë.

Nga këto katër karakteristika rëndësi të rëndësishme kanë stenoza pulmonale dhe defekti i septumit ventrikular. Dekstropozicioni i aortës nuk është pjesë e rëndësishme e kësaj anomalie, ndërsa hipertrofia e ventrikulit të djathtë është e kuptueshme sepse shtypja në ventrikullin e djathtë arrinë vlerat e shtypjes në ventrikulin e majtë.

Nëse ky ves i zemrës është i shoqëruar me defektin e septumit tëatriumit, atëherë ajo quhet pentalogjia.

Trilogjia e Fallot-it e formojnë stenoza pulmonale (zakonisht e tipit valvular), defekti i septumit atrial dhe hipertrofia e ventrikulit të djathtë.



Pasqyra klinike dhe diagnoza

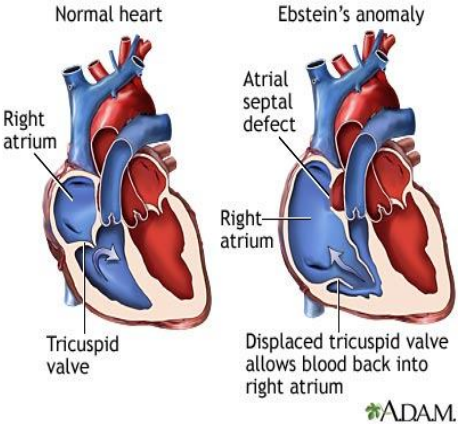
1. Cianoza paraqitet nga lindja apo gjatë vitit të parë të jetës. Nëse stenoza pulmonale valvulare dhe infundibulare është relativisht e vogël dhe nuk ekziston shunti djathtas-majtas, atëherë nuk ekziston cianoza (e ashtuquejtura tetralogjia acianotike e Fallot-it).
2. Gjatë sforcimeve paraqitet dispnea, dhe se fëmijët pushojnë duke u ulur.
3. Rritja dhe zhvillimi janë të ngadalshëm.
4. Policetemia dhe gishtat në formë çekani (të Hipokratit) shpesh janë të pranishëm si pasojë e hipoksemisë.
5. Në hapsirën e tretë dhe të katërtë ndërbrinjore nga ana e majtë e sternumit palpohet rrymimi sistolik dhe ndëgjohet zhurma sistolike.
6. Elektrokardiogrami tregon hipertrofi të ventrikulit të djathtë dhe rrallë ngarkesë të atriumit të djathtë.
7. Në rentgengrafi të zemrës dhe mushkërive shihet një zemër normalisht e madhe, apeksi i zemrës është i ngritur për shkak të hipertrofisë të ventrikulit të djathtë (e ashtuquejtura zemra në formë nallëne apo të patës), dhe mangësi e vaskularizimit të mushkërive.
8. Ekokardiografia, kateterizimi i zemrës dhe angiokardiografia selektive janë të nevojshme për diagnozë të sigurtë, që të vërtetohet madhësia e shuntit djathtas- majtas dhe të caktoj tipin e stenozës pulmonale.

Mjekimi është kirurgjik dhe sot konsiderohet që korrekcioni opertiv i këtij vesi është indikacion absolut. Metoda më e mirë është korrekcioni kirurgjik total në zemër të hapur me ndihmën e qarkullimit ekstrakorporal. Me rrugë operative zgjidhet stenoza pulmonale valvulare (e ashtuquejtura valvulotomia), stenoza infundibulare (e ashtuquejtura infudibulektomia) dhe mbyllja e defektit të septumit ventrikular me *patch* nga materiali plastikë. Nëse pjesa dalëse e ventrikulit të djathtë dhe pjesa fillestare e arteries pulmonale nuk janë mjaftë të gjëra, është e nevojshme që në atë pjesë të qepet putchi, ashtu që të arrihet që shtypaj në ventruikulin e djathtë pas korrekcionit total të jetë më e ulët se 50-60% të shtypjes sistemike.

Te fëmijët të cilët janë me gjendje të përgjithshme të rëndë me cianozë të theksuar dhe me hipolazion të arteries pulmonale më parë bëhet operacioni paliativ (më së shpeshti anastomoza midis arteries subklavia dhe arteries pulmonale, i ashtuquejturi operacioni i Blalock- Taussig-it), kurse pas një kohe trajtohet korrekcioni kirurgjik total.

ANOMALIA E EBSTEIN-it

Te kjo anomali valvula trikuspidale është e vendosur në hapsirën e ventrikulit të djathtë dhe zakonisht është e theksuar insuficienca valvulare. Rreth 75% të sëmurëve e kanë të hapur foramen ovale ose defektin e septumit atrial. Shunti djathtas- majtas paraqitet për shkak të shtypjes së lartë në atriumin e djathtë.



Pasqyra klinike.
Më së shpeshti cianoza paraqitet qysh prej lindjes, kurse rrallë paraqitet në fëmijëri ose në moshën e rritur. Të theksuara janë dispnea dhe pulzacionet sistolike të venave të qafës.

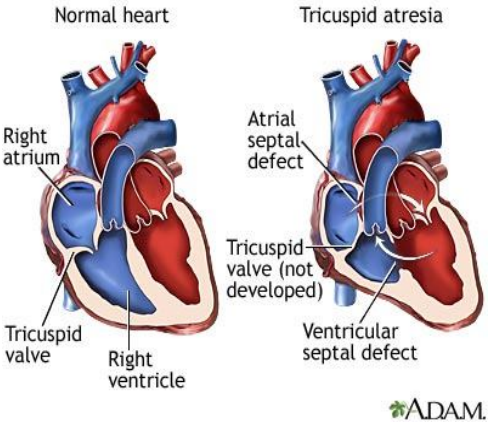
Procedurat diagnostike
- Elektrokardiogrami: blloku krural i djathtë, blloku A-V i shkallës së I-rë dhe ngarkesa e atriumit të djathtë.
- Rentgengrafia e zemrës: atriumi i djathtë i smadhuar, ventrikuli i djathtë i vogël dhe vaskularizimi pulmonal i dobët,
- Ekokardiografia, kateterizimi i zemrës dhe angiokardiografia janë më të rëndsishme tnë diagnostifikim.

Mjekimi
Me medikamente mjekohet dekompenzimi i zemrës dhe aritmia,
- intervenimi kirurgjik vjenë në konsiderim në të sëmurët e rëndë me cianozë të theksuar. Mund të bëhet:

1. Operacioni i Glenn-it (anastomoza e vena kava superior dhe arteries pulmonale të djathtë) dhe
2. Ndërrimi i valvulave trikuspidale dhe mbyllja e defektit të atriumit.

Atrezioni trikuspidal

Anomalia primare te atrezioni trikuspidal është crregulluar zhvillimi i valvulës atrioventrikulare të djathtë. Është e shoqëruar me shkallë të ndryshme të hipoplazisë të ventrikulit të djathtë dhe të infundibulumit, dhe shpesh me defektin septal të atriumit. Arteriet e mëdha mund të jenë në rregull të vendosura ose kemi të bëjmë me transpozicionin e arterieve të mëdha, por mund të ekzistoj edhe defekti septal ventrikular.



Gjaku kalon prej atriumit të djathtë nëpër foramen ovale të hapur në atriumin e majtë (shanti djathtas- majtas) dhe në ventrikulin e madhë të majtë.

Sipas Rudolph-it dallojmë tri grupe.

Grupi I.: atrezioni trikuspidal me septumin ventrikular të rregullt dhe me ventrikulin e djathtë hipoplastik; te fëmijët është e shprehur hipoksemia dhe acidemia. **Grupi II.:** atrezioni trikuspidal me defektin septal ventrikular dhe me vendosje normale të arterieve të mëdha; **Grupi III. :** atrezioni trikuspidal me defektin septal ventrikular dhe me transpozicion të arterieve të mëdha; fëmiu ka vetëm cianozë mesatare.

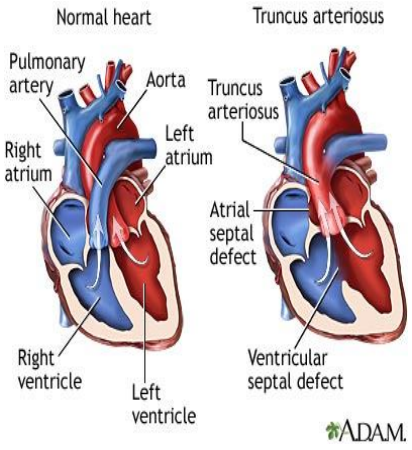
Mjekimi. Mjekimi paliativ është procedura e Rashkind-it (krijimi i rupturës në membranën e foramne ovale me kateter me balon), ose operacioni Blalock- Hanlon (septektomia atriale kirurgjike). Zgjedhja e plotë (korrekcioni total) është operacioni i Fontan-it (anastomoza e atriumit të djathtë dhe arterieve pulmonale ose ndoshta më mirë të ventrikulit të rudimentuar të djthtë). Prognoza për kohë të gjatë e këtyre fëmijve është e keqe.

Truncus arteriosus

Kjo është anomali e rrallë te e cila një enë e madhe e gjakut del prej zemrës dhe pranon gjak prej prej të dy ventrikujve dhe e dërgon në aortë, në arterien kryesore pulmonale dhe në arteriet koronare. Defekti-septal i madhë ventrikular zakonisht është i vendosur direkt nën valvulën trunkale. Collett-i dhe Edëards-i e kanë ndarë trunkus arteriosus në katër tipe. **Tipi I. –** prej një trunkusi arterial del aorta dhe arteria pulmonale kryesore, **Tip II. –** arteria pulmonale e djathtë dhe e majtë dalin prej murit të pasëm të

trunkusit njëra pranë tjetrës, **Tip III. –** arteria pulmonale e djathtë dhe e majtë dalin prej të dy anëve të trunkusit, **Tip IV. –** nuk karterie pulmonale, kurse qarkullimi pulmonal kryhet përmes arterieve bronkiale. Në shumicën e të sëmurëve është i shtuar qarkullimi pulmonal, zhvillohen simptomet e insuficiencës së zemrës dhe të hipertensionit pulmonal. Cianoza zakonisht nuk është kjartë e theksuar sepse saturimi arterial me oksigjen është më i madhë se 85%.

Kateterizimi dhe angiokardiografia është e nevojshme kur dyshohet në trunkus arteriozus.



Mjekimi. Zgjidhja e plotë e anomalisë është procedura më e mirë, kurse është e dëshirueshme që të kryhet në tre muajt e parë të jetës, sepse 75-80% të fëmijve do të vdesin pa këtë operacion. Procedura paliative është ngushtimi i lumenit të arterieve pulmonale (i ashtuquejturi *banding*). Mortaliteti operativ te korrekcioni total është rreth 20%.

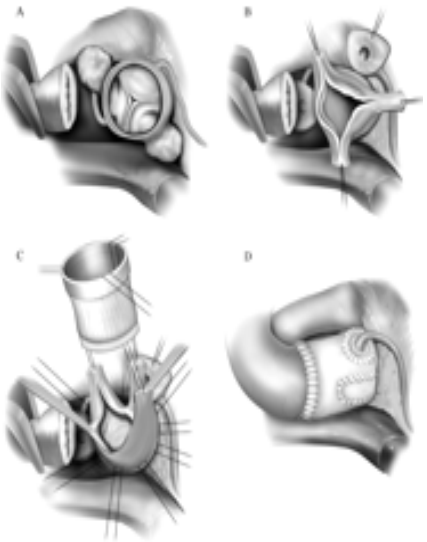
Aneurizmat e sinus Valsalv

Aneurizmat e sinus Valsalv janë dilatime të sinusit aortal Valsalv, të cilat mund të rupturojnë në hapsirat e zemrës ose në hapsirën perikardiale. Këto aneurizma janë të fituara ose të lindura.

Aneurizmat e lindura të sinus Valsalv janë pasojë e gabimeve në zhvillimin embrional të anulusit aortal. Shpesh rupturojnë në ndonjërën hapsirë të zemrës dhe paraqitet lidhja (shanti) majtas-djathtas i papritur. Paraqitet dispnea, takikardia, palpitacioni, dhimbja në krahror dhe dekompenzimi i zemrës : Dopler- ekokkardiografia në 80% të sëmurëve zbulon aneurizmën dhe fistulën. Kateterizimi me angikardiografi

gjithashtu ndihmon në paraqitjen anatomike të aneurizmave dhe gjërësinë e shantit. Nëse vërtetohet ruptura e aneurizmave, absolut është i indikuar intervenimi kirurgjik në qarkullimin ekstrakorporal (prerja e aneurizmës dhe mbyllja e vendit të rupturave, kurse valvulën insuficiente të aortës duhet ndërruar me atë artificiale). Mortaliteti është 10-12,7%.

Nëse nuk ka rupturë të aneurizmës së sinusit Valsalv, si rregull të sëmurët janë pa simptome, dhe është i nevojshëm mjekimi konzervativ dhe mbikqyerja e kardiologut.

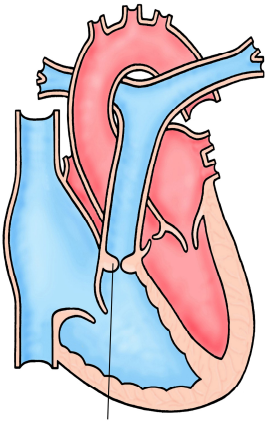


***Operimi i aneurizmës së sinus Valsava**

Aneurizma e fituar e sinus Valsalv është pasojë e endokarditit bakterial subakut, e sindromit të Marfan-it, të disekcionit kronik të aortës, e aterosklerozës dhe e luesit. Aneurizmat te endokarditi kërkojnë ndërrimin e valvulave aortale dhe mbylljen e vrimës së aneurizmës. Te aneurizma aterosklerotike aplikohet intervenimi rekonstruktiv me dakron (*dacron patch).* Te nekroza cistike e mediesë ose të ndryshimeve degjenerative të rrënjës së aortës kryhet ndërrimi komplet i rrënjës së aortës dhe valvulës me implantim të arterieve koronare. Vdekshmëri aoperative është rreth 5%.

STENOZA PULMONALE

Më së shpeshti haset stenoza e pastër pulmonale valvulare, te e cila valvulat e arteries pulmonale janë të ngjitura në pjesën e komisurave, dhe në format më të rënda formojnë kupollë me vrimë të vogël në maje.



Si pasojë e këtij obstrukcioni shkaktohet hipertrofia e ventrikulit të djathtë dhe dilatimi poststenotik i arteries pulmonale. Pesha e stenozës pulmonale vlerësohet sipas gradientit të shtypjes nëpër valvulë (d.m.th. dallimi në mes shtypjes në ventrikulin e djathtë dhe arterien pulmonale) dhe sipas vlerave të shtypjes në ventrikulin e djathtë.

Forma mesatare e stenozës pulmonale e ka shtypjen në ventrikulin e djathtë 9,97 – 13,30 kPa (75-100 mm Hg) me gradient 6,65- 10,64 kPa (prej 50 deri 80 mm Hg), kurse format e rënda të sëmundjes janë ato me vlera mbi këto. Te shkalla më e rëndë paraqiten vështërsitë siq janë: lodhja, dispnea dhe dhimbja prekordiale.

Forma e lehtë e stenozës pulmonale ka gradient të shtypjes midis ventrikulit të djathtë dhe arteries pulmonale nën 6,65 kPa (50 mm Hg) dhe rëndom është pa simptome.

Stenoza infundibulare është e rrallë dhe rëndom është e përcjellur me defektin e septumit ventrikular dhe është pjesë përbërse e tetralogjisë së Fallot-it.

Rentgengrafia e zemrës dhe mushkërive tregon ngritje të trunkusit të arteries pulmonale, rritje të ventrikulit të djathtë dhe zvoglim të vizatimit pulmonal.

Elektrokardiogrami tregon hipertrofi të ventrikulit të djathtë.

Kateterizimi i zemrës dhe angjiokardigrafia do të tregojë shkallën e stenozës dhe dallimin në mes të stenozës valvulare dhe infundibulare, si dhe a egzistojnë anomali tjera.

Ekokardiografia tregon ndryshimet anatomike dhe cakton madhësinë dhe funkcionin e ventrikulit të djathtë. Hulumtimi me ultrazë

Doppler shërben për matjen e gradientit të shtypjes.

Mjekimi. Mjekimi operativ është i indikuar kur gradienti i shtypjes në mes të ventrikulit të djathtë dhe arteries pulmonale është më i madhë se 6,65 kPa (50 mm Hg) gjegjësishtë nëse shtypja në ventrikulin e djathtë është më e madhe se 9,97 kPa (75 mm Hg). Dallojmë dy metoda:

1. Valvulotomin e mbyllur paliative sipas Brock-it, e cila aplikohet vetëm përjashtimisht te stenoza valvulare, nëse i sëmuri shtë në gjendje të rëndë, dhe se nuk mund të përballoj korrekcionin total në qarkullimin ekstrakorporal.
3. Valvulotominë pulmonale në zemër të hapur me qarkullim ekstrakorporal, i cili mundëson korrekcionin total dhe inspekcionin e saktë të gjendjes lokale.

Fletëzat e ngjitura të valvulës pulmonale prehen me thikë deri te inserimi i tyre për anulus. Stenoza infundibulare kërkon resekcion të muskulaturës hipertrofike të ventrikulit infundibular të djathtë. Nëse egziston ngushtim membranoz para valvulës, është i nevojshëm ekscizioni i membranës.

Valvuloplastika me ndihmën e balon-kateterit mund të jetë gjithashtu metodë e suksesshme në zgjidhjen e stenozës pulmonale, pa intervenim kirurgjik.

KOARKTACIONI I AORTËS

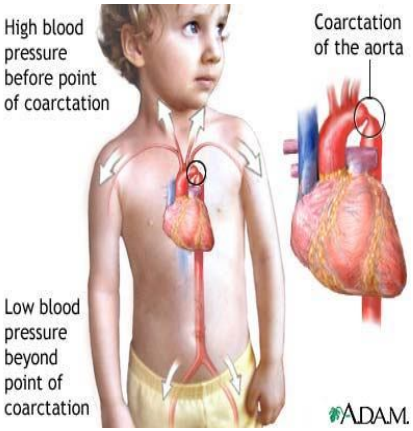
Koarktacioni i aortës është ngushtim i lindur i aortës në regjionin e istmusit të aortës, më së shpeshti nën ndarjen e arteries subklavia të majtë. Dallojmë dy forma kryesore të koarktacionit.

1.Koarktacioni postduktal apo koarktacioni i të rriturve, te të cilët vendi i ngushtimit është nën duktus arteriosus, i cili si rregull është i obliteruar (mbyllur).

Koarktacioni preduktal apo infantil, kur pjesa e ngushtuar është para duktus arteriosus, i cili zakonisht është gjërësishtë i hapur dhe nëpër mes tij pjesa distale e aortës merr gjakun prej arteries pulmonale.

Në rreth 25-50% të të sëmurëve egziston valvula bikuspidale e aortës. Te disa është është i rritur animi për gjakderdhje

cerebrale, kurse mikroaneurizmat intracerebrale janë deri në pesë herë më të shpeshta në të sëmurët me koaktacion të aortës. Është i mundur disekcioni i aortës.



Pasqyra klinike dhe diagnoza

1. Paraqitet hipertenzion arterial gjatë matjes së tensionit në krah, kurse tensioni i matur në këmbë është normal ose i ulur.
2. Pulzimet e arteries femorale nuk prezentohen ose janë shumë të dobësuara..
3. Shushuritja sistolike ndëgjohet mbi pjesën e sipërme të sternumit. Shushuritja karakteristike në shpinë në mes të dy skapulave.
4. Në indin nënlëkuror të toraksit shihet rrjetë e madhe e kolateraleve.
5. Në Rtg. Të zemrës dhe mushkërive shihet rritja e ventrikulit të majtë, kurse pjesa fillestare e aortës descendente mund të ketë formën e numrit 3, kurse në tehet e poshtme të pjesëve të pasme të brinjëve shihen uzurat nga arteriet e zgjëruara interkostale.
6. Elektrokardiogrami tregon hipertrofi të ventrikulit të majtë.
7. Aortografia e vërteton diagnozën dhe jep pasqyrë të saktë të ndryshimeve anatomike.
8. Kateterizimi i zemrës zakonisht nuk është i nevojshëm, vetëm në qoftë se dyshohet edhe në anomali të tjera (rreth 25% të sëmurëve).

Mjekimi është operativ,kurse mosha optimale për operim është pas moshës 5 vjeçare. Trajtimi kirurgjik konsiston në resekcionin e pjesës së ngushtë të aortës dhe vendosja e kontinuitetit duke i qepur skajet

e aortës së prerë (anastomoza termino-terminale) apo me qepjen e protezës vaskulare. Nganjëherë ngushtimi i aortës zgjidhet ashtu që bëhet incizioni në murin e atij vendi dhe qepet arrni, që të zgjërohet lumeni, e ashtuquejtura angioplastika apo istmioplastika.

Kjo procedurë preferohet në moshën fëminore, sepse supozohet që pjesa tjetër e murit të aortës mundet me e përcjellë rritjen e organizmit.

Pas trajtimit operativ të koarktacionit mund të mbetet hipertenzioni, por mund të zhvillohet përsëri koarktacioni (e ashtuquejtura rekoarktacioni).

Angioplastika me balon – kateter mund të zgjëroj vendin e ngushtuar, por egziston rreziku prej rupturës së murit të aortës. Për këtë shkak disa propozojnë përdorimin e dy balonave të vegjël në vend të një baloni të madhë.

UNAZA VASKULARE

Unaza vaskulare është pasojë e çrregullimeve të zhvillimit embrional të aortës dhe arteries pulmonare. Klinikisht janë pesë (5) lloje të anomalisë vaskulare:

- harku i dyfisht i aortës,
- harku i aortës i pozicinuar djathtas me poziconim të ligamentum arteriosus majtas dhe prapa,
- arteria subklavia retroezofageale,
- fillimi (dalja) anomalik i arteries inominate (paraqitet shumë rrallë),
- fillimi anomalik i arteries karotis komunis të majtë (paraqitet shumë rrallë).

Harku i dyfisht i aortës

është anomalia më e shpeshtë e cila shkakton simptome të rënda që në fëmijërinë e hershme. Njëri krah është i pozicinuar para trakesë, kurse tjetri prapa pas ezofagut. Rëndom njëri krah është më i vogël se tjetri. Harku i aortës i pozicinuar djathtas me ligamentum arteriosus retroezofageal është anomali e rëndësishme, e cila shpesh shkakton simptome të rënda në fëmijërin e vonshme. Arteria subklavia retroezofageale është anomali e shpeshtë, por rëndom nuk sjellë deri te pengesat e mëdha.

Simptomet. Manifestimi klinikë i unazave vaskulare parësishtë paraqitet për shkak të komprimimit të trakesë, ndërsa

paraqitje e rrallë është disfagia (e ashtuquejtura *dysphagia lusoria*) për shkak të komprimimit të ezofagut.

Harku i dyfisht i aortës shpesh shkakton pengesa serioze në frymarrje në muajtë e parë të jetës me epizoda të rënda të distresit respirator. Të shpeshta janë infekcionet respiratore dhe pneumonit recidive, ndoshta për shkak të aspirimit. Pengesat në përbirje zakonisht janë më të lehta.

Procedurat diagnostike

1. Rentgengrafia e mushkërive dhe EKG-ja zakonisht janë normale, përveq në rastet kur paraqitet pneumonia.
2. Shiqimi rentgenologjik i ezofagut me barium të qullët tregon komprimim tipik të murit të pasëm, rëndom në lartësinë e 3-4 të vertebrës torakale.
3. Në rentgengrafi latero-laterale të trakesë tregon komprimim të murit të përparëm, rëndom mbi vendin e bifurkacionit të trakesë (e ashtuquejtura karina).
4. Aortografia është e nevojshme që saktësisht të vërtetohet anomalia vaskulare.

Mjekimi. Nëse unaza vaskulare nuk shkakton pengesa,intervenimi kirurgjik nuk është i nevojshëm. Te simptomet mesatare është e nevojshme përcjellja dhe përpunimi i themeltë që të përjashtohen shkaktarët tjerë të pengesave.

Te pengesat e rënda respiratore është i nevojshëm operimi urgjent, sepse mund të shkaktohet vdekja për shkak të obstrukcionit të rrugëve të frymarrjes.

Intervenimi operativ kryhet përmes torakotomisë së majtë. Është e nevojshme që me kujdes të preparohet harku i aortës dhe fillimit të enëve të mëdha të gjakut. Te harku i dyfishtë i aortës harku i vogël prehet. Nëse harku i përparëm është i vogël, prehet në mes të arteries karotis të majtë dhe arteries subklavia të majtë (fig.9/3b). Nëse harku i pasëm është i vogël, prehet pas ezofagut.

Te pozicionimi i djathtë i harkut të aortës me ligamentum arteriosus retroezofageal prehet ky ligament. Arterien subklavia retroezofageale si anomali të izoluar duhet prerë dhe liguar.

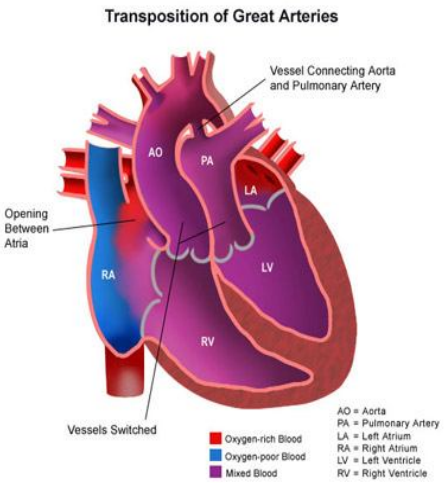
TRANSPOZICIONI KOMPLET I ARTERIEVE TË MËDHA

Te kjo anomali egziston dalja (fillimi) abnormale e arterieve të mëdha prej zemrës: aorta del prej ventrikulit të djathtë, kurse arteria pulmonale prej ventrikulit të majtë. Për këtë shkak gjaku venoz sistemik shkon në aortë, pa kaluar nëpër mushkëri, deri sa gjaku venoz pulmonal, plotësisht e saturueme me oksigjen, këthehet në mushkëri (i ashtuquejturi qarkullimi paralel).

Te transpozicioni i arterieve të mëdha janë të mundhsme tri kombinime:

1. transpozicioni me defektin septal të atriumit- foramen ovale i hapur, 2. transpozicioni me defekt septal të atriumit – foramen ovale i hapur dhe defekti septal i ventrikulit, 3. transpozicioni me defekt septal të ventrikulit dhe stenoza e arterieve pulmonale.

Mbijetimi është i mundur për shkak të përzierjes së qarkullimit sistemik dhe pulmonal nëpër vrimën e duktus arteriosus, foramen ovale, defektin septal ventrikular apo atrial.



Pasqyra klinike: dispnea, cianoza nga lindja, hipoksemia dhe dekompenzimi i zemrës.

Procedurat diagnostike:

- elektrokardiogrami: hipertrofia e ventrikulit të djathtë apo hipertrofia e të dy ventrikujve dhe ngarkesa e atriumit të djathtë,
- rentgengrafia e mushkërive dhe zemrës: hija e zemrës në formë ovale dhe vaskularizimi i theksuar i mushkërive,
- kateteterizimi dhe angiokardiografia janë të nevojshme, sepse japin

pasqyrë të kjartë në ndryshimet anatomike.

Mjekimi

1. Septostomia atriale me balon-kateter (procedura e Rashkind-it) është metodë paliative e cila aplikohet te të posalindurit me cianozë të theksuar, që të përmisohet oksigjenimi i gjakut.
2. Septektomia atriale (operacioni i Blalock-Hanlon-it) gjithashtu është metodë paliative, e cila bëhet nëse procedura e Rashkind-it nuk ka pasur sukses.
3. Korrekcioni total sipas Mustard-it si rregull bëhet pas muajit të katërtë të jetës: ekscidohet septumi atrial, formohet i riu nga patchi perikardial. Në atë mënyrë mundësohet që gjaku venoz i deoksigjenuar nga të dy venat kava të shkojë në ventrikulin e majtë, kurse gjaku i oksigjenuar nga mushkëritë shkon në ventrikulin e djathtë.
4. Në kohë të fundit korrekcioni bëhet sipas operimit të Senning-ut: septumi atrial dhe segmenti i atriumit të djathtë përdoren për ndërrimin e drejtimit të gjakut brenda atriumeve.

Vdekshmëria te operacioni radikal është rreth 20%.

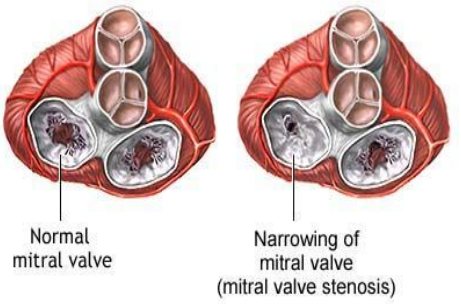
STENOZA MITRALE

Stenoza mitrale (*stenosis valvulae mitralis*) më së shpeshti është pasojë e karditisit reumatik, kurse në 2/3 e rasteve shihet te femrat. Vetëm përjashtimisht paraqitet si ves i lindur në moshën fëminore.

Nganjëherë paraqitet si kombinim stenoza mitrale dhe insuficienca mitrale.

Pas inflamimit akut të endokardit valvular gradualisht paraqiten fletëzat mitrale të tkurura. Hyrja mitrale bëhet gjithnjë e më e ngushtë, dhe se vështirësohet kalimi i gjakut prej atriumit të majtë në ventrikulin e majtë. Shtypja në atriumin e majtë rritet dhe bartet në venat pulmonale, dhe paraqitet hipertenzioni venoz pulmonal. Atriumi i majtë rëndom dilatohet, kurse ventrikuli i djathtë hipertrofohet dhe dilatohet, sepse rritet shtypja edhe në arteriet pulmonale.

Pasqyra klinike. Simptomet rëndom paraqiten në mes të moshës 20 dhe 40 vjeçare, kurse varen nga zhvillimi i fazës së sëmundjes. Këto janë dispnea apo ortopnea, epizodet e edemës pulmonale, të skuqurit në faqe dhe cianoza periferike.



Komplikimet

Paraqitet insuficienca e zemrës së djathtë, embolitë arteriale periferike së bashku me fibrilacion atrial dhe endokarditis bakterial subakut.

Stadiumet funkcionale të sëmundjes sipas kriteriumeve të shoqatës së kardiologëve të Njujorkut (NYHA) :

Stadiumi i I-rë – faza asimptomatike e sëmundjes,

Stadiumi i II-të – pengesat paraqiten pas ngarkesave (sforcimeve) nga ato të rëndomta.

Stadiumi i III-të – pengesat paraqiten edhe te ngarkesat e vogla,

Stadiumi i IV-të – pengesat paraqiten edhe gjatë pushimit.

Diagnoza

- Auskultimi: toni i parë i theksuar mbi iktus, zhurma në formë kërcitjeje gjatë hapjes së fletëzave mitrale pas tonit të dytë dhe zhurmë diastolike sikur krisma e tupanit.
- Elektrokardiogrami: e ashtuquejtura P- mitrale dhe hipertrofia e ventrikulit të djathtë.
- Rentgengrafia e zemrës: dilatim të atriumit të majtë dhe rritje të ventrikulit të djathtë me rrafshim të mesit.
- Ekokardiografia, kateterizimi i zemrës dhe angiokardiografia janë të nevojshme për vlerësimin e gjendjes së sëmundjes, për diagnozën diferenciale dhe pruarjen e vendimit për intervenim operativ.

Mjekimi

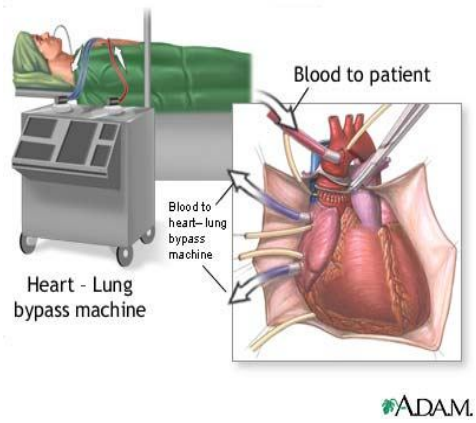
1. Mjekimi konzervativ aplikohet nëse sëmundja nuk progredon dhe nëse nuk ka keqësim të pengesave.

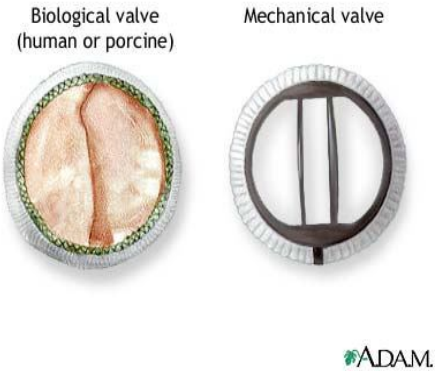
2.Mjekimi kirurgjik si rregull është i indikuar në rastet e reagimit të dobët në terapinë medikamentoze te stadi i III-të funkcional:

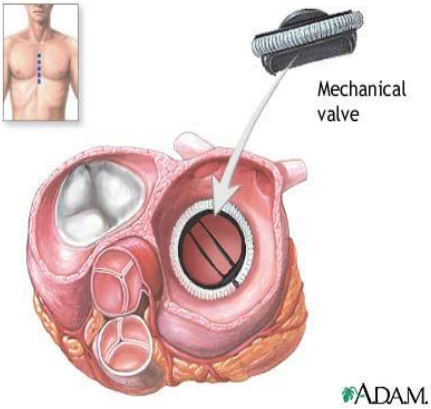
Metodat operative

a) Komisurotomia mitrale e hapur në qarkullimin ekstrakorporal bëhet nëse valvulat janë të lëvizshme dhe të pakalcifikuara. Komisurotomia e mbyllur në ditët e sotme rrallë aplikohet.

b) Valvulat artificiale, mekanike (me sfera apo me disqe) apo biologjike (nga kufoma apo nga derri) aplikohen me ndihmën e qarkullimit ekstrakorporal te stenoza e rëndë mitrale me valvula të deformuara, të tkurura dhe të kalcifikuara. Pas vendosjes së valvulave mekanike është e nevojshme terapia antikoagulante e përhershme, ndërsa te valvulat biologjike kjo terapi ndërprehet pas 3 muajsh. Mortaliteti operativ është rreth 3-5%, kurse në 5-10% të sëmurëve paraqiten komplikimet e vonshme trombembolike. Përmisimi funkcional pas operimit është i mirë.







***Procedurat kirurgjike te operimi i stenozës mitrale**

b) Nëse vesi është i kombinuar (stenoza dhe insuficienca), në kohën e sotme mund të bëhet plastika e valvulave mitrale: rekonstrukcioni i unazës së valvulave mitrale dhe, eventualisht, intervenimi rekonstruktiv në korde dhe muskuj papillar. Në atë mënyrë i iket vendosjes së valvulave artificiale, dhe se i sëmuri nuk është i varur nga terapia antikoagulante.

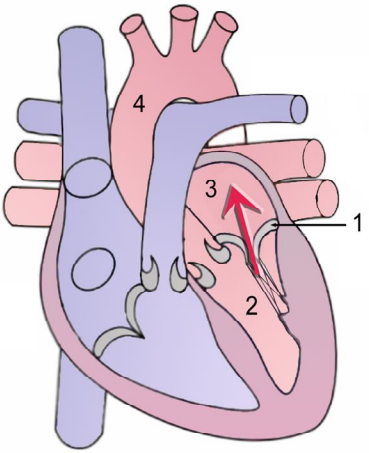
***Pas operimit**

2. Valvuloplastika me balon-kateter mund të jetë e suksesshme, por tash për tash përdoret vetëm në raste të jashtëzakonshme, kur egziston kontraindikacioni për intervenim kirurgjik.

INSUFICIENCA MITRALE

Insuficienca mitrale (insufficientia valvulae mitralis) është pasoja më e shpeshtë e ndryshimeve reumatike inflamatore të valvulave mitrale, kurse rrallë është e lindur. Valvula mitrale nuk mbyllet plotësishtë, dhe në sistolë paraqitet këthim i gjakut në atriumin e majtë.

Pasqyra klinike. Dallojmë 4 stade të sëmundjes sikur edhe te stenoza mitrale. Në stadin e parë rëndom nuk ka pengesa të theksuara. Më vonë paraqitet dispnea gjatë sforcimeve, lodhja e shpejtë, simptomet e stazës venoze pulmonale dhe sistemike dhe, eventualisht, aritmia.



Diagnoza

- Auskultimi; shushuritja sistolike mbi iktus, e cila zgjërohet në aksillën e majtë, i theksuar toni i dytë pulmonal.
- Elektrokardiogrami: mbingarkim i atriumit të majtë dhe hipertrofia e ventrikulit të majtë.
- Rentgengrafia e zemrës: rritje të ventrikulit të majtë dhe dilatim të atriumit të majtë me mes të rrafshuar.
- Ekokardiografia, kateterizimi i zemrës dhe angiokardiografia janë të nevojshme nëse synohet të bëhet operación.

Mjekimi

1. Mjekimi konzervativ aplikohet për aq kohë gjatë deri sa sëmundja është në gjendje të kompenzimit.
2. Mjekimi kirurgik është i nevojshëm nëse me terapi konzervative nuk mund të mbahet gjendja e kompenzueme me gjithë aktivitetin e përditshëm, kurse parësishtë atëherë nëse edhe përkundër terapisë lajmërohet dekompenzimi.

Metodat operative

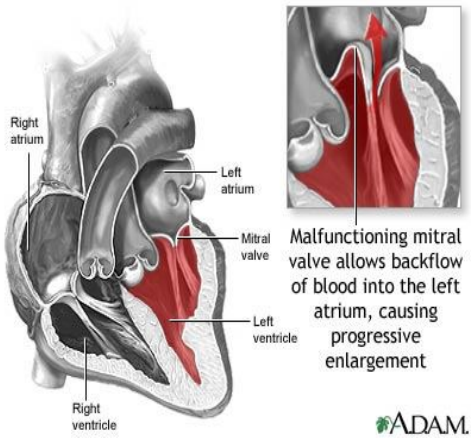
1. Operacionet rekonstruktive të valvulave mitrale (anuloplastika apo valvuloplastika) përdoren te ndryshimet anatomike të anulusit dhe kur nuk kalcifikime.

2. Inplantimi i valvulave artificiale me qarkullim ekstrakorporal sot përdoret kur valvulat janë të kalcifikuara dhe të

deformuara në masë të madhe.

Rezultatet operative janë të mira, kurse mortaliteti operativ dhe komplikimet janë të njejta sikur te stenoza mitrale.

PROLAPSI I VALVULAVE MITRALE



Është shfaqje e prolabimit të kuspiseve mitrale gjatë kohës së sistolës në atriumin e majtë nën ndikimin e shtypjes në ventrikulin e majtë. Gjatë kësaj dukurie ndodhë që një sasi e vogël apo më e madhe e gjakut të regurgitohet prej ventrikulit të majtë në atrium.

Për këtë sindrom egzistojnë edhe emra tjerë: balonimi i fletëzave mitrale, sindromi i Barloël-it, sindromi i fletëzave të çliruara (i ashtuquejturi *floppy valv syndrom*) etj.

Etiologjia. Shkaktarë dhe gjendje të numërta mund ta sjellin deri te prolapsi i valvulave mitrale. Te forma primare fjala është për proliferim miksomatoz të valvulave mitrale, e cila paraqitet veqanarisht në të sëmurët me sindromin e Marfan-it. Forma sekondare është e shkaktuar nga disproporcioni ventrikulovalvular i etiologjisë së ndryshme (psh. Disfunkcioni i muskujve papilar pas inflamacionit apo sëmundjes iskemike të zemrës, pas zgjërimit të anulusit dhe ventrikulit të majtë nga shkaktarë të ndryshëm etj.).

Te shumica e të sëmurëve shkaktar është anomalia idiopatike e valvulave mitrale, por haset edhe te sëmundje të ndryshme të indit lidhor (psh. Sindromi i Marfov-it, sindromi i Ehlers-Danlos-it, distrofia muskulare etj.). Sëmundja është më e shpesht te disa familje dhe sigurisht bartet si veti dominanteautosome. Paraqitet në të gjitha grup moshat, kurse

më së shpeshti te femrat e moshës rreth 30-40 vjeçare.

Pasqyra klinike. Shumica e të sëmurëve nuk kanë pengesa subjektive. Te disa rëndom paraqiten këto simptome: dhimbja prekardiale, palpitacioni, humbja e vetëdijes, sinkopa, insultet cerebrale iskemike kaluese dhe manifestimet psikoneurotike (anksioza, depresioni dhe rrallë, psikoza).

Janë përshkruar raste të rralla të vdekjes së menjëhershme të sëmurëve me prolaps të valvulave mitrale. Si duket për vdekjet e papritura përgjegjës është takikardia ventrikulare paroksizmale, por nuk mund të përjashtohet edhe blloku atrioventrikular komplet me asistoli të prolanguar. Komplikimi i mundur është endokarditisi bakterial dhe dekompenzimi i zemrës.

Procedurat diagnostike

1. Në auskultim ndëgjohet kliku (zhurmë në formë duartrokitjeje) mezositolik në tehun e poshtëm të majtë të sternumit dhe mbi iktus. Diçka më rrallë ndëgjohet kliku mezosistolik me zhurmë telesistolike.
2. Elektrokardiogrami në të sëmurët pa simptome më së shpeshti është normal. Nëse janë të theksuara pengesat, të shpeshta janë çrregullimet e segmentit ST-T, aritmitë e ndryshme dhe çrregullimi i përcjelljes së impulseve.
3. Ekokardiografia tregon prolabimin e kuspiseve mitrale në atriumin e majtë. Prania dhe madhësia e regurgitimit mund të tregohen me metodën e Dopplerit.
4. Angiokardiografia është e nevojshme vetëm në të sëmurët me rezultat ekokardiografik të pa kjartë.

Mjekimi

1. Te të sëmurët me simptome të theksuara është i nevojshëm mjekimi medikamentoz adekuat.
2. Intervenimi kirurgjik (implantimi i valvulave artificiale) rrallë është i nevojshëm.Mendohet se ndryshimet miksomatoze të valvulave mitrale janë shkaktar i pastërt i insuficiencës mitrale dhe

indikacioni më i shpesht për operim.

STENOZA E AORTËS (STENOSIS AORTAE)

Stenoza e aortës tregon ngushtimin e aortës në hyrje të saj, e cila paraqitet për shkak të ndryshimeve të valvulave semilunare. Rreth 80% të sëmurëve janë meshkuj.

Sipas etiologjisë dallojmë:

1. *Stenozën aortale kongjenitale*, e cila shpesh është e shoqpëruar me koarktacion të aortës, me duktus arteriosus perzistens apo me defekt të septumit ventrikular. Sipas vendit të ngushtimit dallojmë.

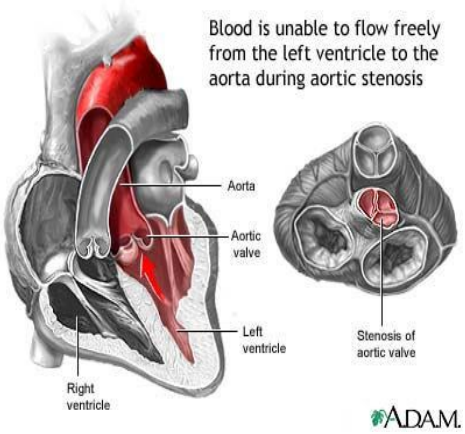
- stenozën supravalvulare (mbi valvula) e cila rrallë paraqitet;
- stenozën valvulare, te e cila ngushtimi ndodhet në regjionin e vet valvulave; ky është tipi më i shpeshtë i stenozës aortale;
- stenoza subvalvulare rrallë shihet, kurse ngushtimi gjindet nën valvula.

2. *Stenoza subaortale hipertrofike idiopatike* (SSHI) është sëmundje me etiologji të panjohur, kurse në 30-40% të sëmurëve është trashëguese. Hipertrofia e muskujve të septumit ventrikular në pjesën dalëse të ventrikulit sjellë deri te obstrukcioni gjatë kohës së sistolës.
3. *Stenoza aortale e fituar* relativisht shpesh është me etiologji reumatike, kurse në 30-49 të sëmurëve gjinden ndryshime edhe në valvulën mitrale.

Stenoza aortale në sistolë paraqet pengesë për kalimin e gjakut prej ventrikulit të majtë në aortë dhe për këtë paraqitet hipertrofia e ventrikulit të majtë. Shtypja në sistolë në ventrikulin e majtë mund të rritett deri në 39,9 kPa (300 mm Hg) dhe se dallimi (gradienti) i shtypjes midis ventrikulit të majtë dhe aortës mund të jetë edhe 13,3-19,9 kPa (100-150 mm Hg) apo më tepër.

Pasqyra klinike dhe diagnoza. Gjatë kohë të sëmurët janë pa pengesa, për deri sa ventrikuli i majtë hipertrofik e përballon qarkullimin normal. Kur të paraqitet insuficienca e mekanizmit kompenzator, gjatë sforcimit paraqitet dispnea, stenokardia dhe sinkopa. Më vonë mund të paraqitet ortopnea, kurse jo rrallë

paraqitet infarkti i miokardit me dekompenzim të ventrikulit të majtë. Mendohet se stenoza aortale mund të jetë shkaktar i vdekjes së papritur në rini gjatë kohës së ngarkesës të pa rëndësishme gjatë ndonjë loje.



Me palpim ndihet rrymim sistolik mbi aortë, kurse gjatë auskultimit ndëgjohet zhurmë sistolike e cila rëndom zgjërohet në karotide. Shtypja e gjakut në shumicën e rasteve është normale, kurse pulsi ngadal ngritet dhe ulet. Në elektrokardiogram vetëm në fazën e avansuar të sëmundjes zbulohet hipertrofia e theksuar e ventrikulit të majtë. Ekokardiografia, kateterizimi i zemrës së majtë dhe angiokardiografia janë të nevojshme për diagnozë të saktë dhe për vlerësim të ndryshimeve egzistuese, çka është e rëndësishme për vërjen e indikacionit për intervenim kirurgjik. Nëse është e shprehur angina pektoris, është e nevojshme që para operacionit të bëhet edhe koronografia.

Mjekimi

1. Terapia konzervative preferohet në format e lehta të sëmundjes pa simptome.
2. Intervenimi kirurgjik është i indikuar nëse gradienti i shtypjes është 6,7 kPa (50 mm Hg) apo më i lartë, kurse gjithsesi nëse janë të shprehura shenjat e stenozës së rëndë aortale me zhvillim akut të astmës kardiale. Stenoza aortale kritike me zhvillim akut të atmës kardiale si rregull kërkon intervenim kirurgjik urgjent në bazë të pasqyrës klinike, pa përpunim detal (kateterizimi, angiografia). Vetëm me operim urgjent mund të shpëtohen rreth 50-70% të këtyreve të sëmurëve.

Metodat operative

- në moshën fëminore preferohet valvulotomia nën

kontrollin e syrit, kurse ndërrimi i valvulave shtyhet për më vonë.

- ndërrimi i valvulave aplikohet në të rriturit kur në valvulat aortale egziston fibroza dhe kalcifikimi.

3. Valvuloplatika me balon-kateter bëhet në kohën më të re, primarisht kur egzistojn kontraindikacioni për operim në të sëmurë të rëndë. Pas valvuloplastikës mund të zhvillohet përsëri stenoza (e ashtuquejtura restenoza).

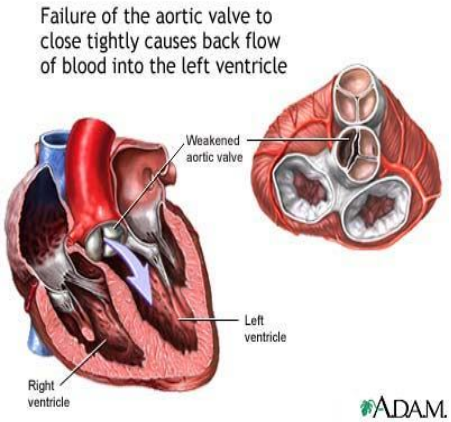
4. *Debridement* kirurgjik – valvuloplastika me laser dhe me ultrazë perkutan me kateter të posaqëm ose direkt në zemrën e hapur është procedurë e re, por rezultatet nuk janë të mira.

INSUFICIENCA AORTALE (INSUFFICIENTIA AORTAE)

Insuficienca aortale apo regurgitacioni është çrregullim i qarkullimit nëpër hyrjen e aortës, kështu që gjaku pjesërishtë në diastolë këthehet prej aortës në ventrikulin e majtë.

Etiologjia më së shpeshti është reumatike, kurse rrallë shkaktar është lluesi, endokarditisi bakterial, anomalia kongjenitale e valvulave dhe aneurizma disekante e aortës.

Për shkak të çrregullimit hemodinamik paraqitet dilatimi dhe hipertrofia e theksuar e ventrikulit të majtë. Kur të vjenë deri te insuficienca e plotë e ventrikulit të majtë, rritet shtypja diastolike në ventrikulin e majtë, bjenë volumeni minutor dhe qarkullimi, rritet shtypja në atriumin e majtë dhe paraqitet hipertenzioni pulmonal pasiv.



Pasqyra klinike dhe diagnoza. Sëmundja për kohë të gjatë mbetet pa simptome për shkak të dilatimit kompenzator dhe

hipertrofisë të ventrikulit të majtë. Më vonë paraqitet dispnea gjatë ngarkesës, pastaj dispnea gjatë natës dhe djerësitje e rritur, stenokardia, takiaritmia dhe edema pulmonale.

Shtypja arteriale është divergjente (shtypja sistolike është e rritur, kurse diastoliku i zvogluar). Pulsi shpejt rritet dhe tërhiqet (pulsi i Corrigan-it). Me auskultacion mbi aortë ndëgjohet zhurmë diastolike, dhe veq kësaj edhe zhurmë sistolike, dhe quhet " zhurmë e sharritjes".

Nganjëherë ndëgjohet e ashtuquejtura zhurmë e Austin-Flint-it si shenjë i stenozës mitrale relative për shkak të shtypjes së currilit të gjakut regurtues në valvulat mitrale. Elektrokardiogrami tregon hipertrofi të theksuar të ventrikulit të majtë. Në rentgengrafi shihet zemër tipike aortale apo zemër në formë të patës me smadhim të ventrikulit të majtëdhe zgjërimin e fillimit të aortës.

Me egzaminim me Doppler mund të përcaktohet sasia e regurgutimit. Scintigrafia tregon funkcionin e ventrikulit të majtë dhe rezervat funkcionale gjatë kohës së ushtrimeve dhe është e dobishme për vlerësimin e prognozës së sëmundjes.

Ekokardiografi, kateterizimi i zemrës së majtë dhe angiokardiografia janë të nevojshme që saktësishtë të vërtetojnë ndryshimet, dhe posaqërishtë për përpunim preoperativ.

Mjekimi

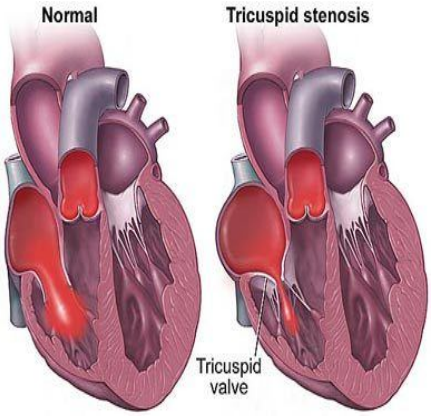
1. Mjekimi konzervativ aplikohet te të sëmurët me gjendje të kompenzuar.
2. Intervenimi kirurgjik është i nevojshëm te insuficienca aortale simptomatike kronike, e cila edhe për kundër terapisë konzervative keqësohet. Duhet theksuar që mortaliteti operativ dhe morbiditeti janë më të mëdha nëse operacioni shtyhet për kohë të gjatë dhe kur të vjenë deri te insuficienca e ventrikulit të majtë. Procedura operative konsiston në vendosjen e valvulave artificiale.

Vdekshmëria operative është 3-10%. Regurgutimi aortal i cili paraqitet ose shpejt keqësohet gjatë endokarditisit bakterial kërkon intervenim

kirurgjik urgjent dhe heqjen e valvulave bile edhe gjatë fazës akute të sëmundjes. Insuficienca akute aortale, e cila paraqitet si pasojë e rupturës traumatike të valvulave apo të aortës fillestre gjegjësishtë te aneurizma disekante e aortës descendente, gjithashtu kërkon intervenim operativ urgjent.
Mortaliteti operativ i sëmurëve të tillë është mjaftë i lartë (15-50%).

STENOZA TRIKUSPIDALE (STENOSIS VALVULAE TRICUSPIDALIS)

Stenoza trikuspidale (ngushtimi i hyrjes trikuspidale) është ves i rrallë i zemrës, e cila në të shumtën lajmërohet te femrat si pasojë e inflamacionit reumatik. Në raste të jashtëzakonshme shihet si ves i izoluar dhe zakonisht është së bashku me stenozën mitrale apo me mitralen dhe stenozën aortale.Stenoza trikuspidale vepron si ndalesë mekanike në këthimin e gjakut në zemër, dhe se paraqitet stazë venoze sistemike e ngjajshme me stazën venoze pulmonale te stenoza mitrale .



Pasqyra klinike dhe diagnoza

1. Që në fillim konstatohet pulzimi sistolik në qafë.
2. Më vonë paraqitet smadhimi i mëlçisë, asciti dhe edema periferike.
3. Në auskultim përgjat tehut të majtë të sternumit ndëgjohet zhurmë diastolike, e cila smadhohet në inspirium, me tonin e dytë pulmonal normal.
4. Rentgengrafia e zemrës tregon rritje të atriumit të djathtë dhe zgjërim të vena kava, pa shenja të stazës pulmonale.
5. EKG-ja sinjalizon në ngarkesën e atriumit.
6. Ekokardiografia, kateterizimi i zemrës dhe angiokardiografia janë të rëndësishme për vënjen e

diagnozës, si dhe për diagnozë diferenciale.

Mjekimi

1. Mjekimi medikamentoz, konzervativ, aplikohet deri sa sëmundja është në fazën kompenzatore.
2. Intervenimi kirurgjik është i indikuar nëse është e pranishme edhe stenoza mitrale e cila kërkon operación. Ndërrimi i valvulave në hyrjen trikuspidale jep rrezultate më të mira se sa valvulotomia nën kontroll të syrit.
3. Valvuloplastika me balon-kateter gjithashtu mund të aplikohet.

INSUFICIENCA TRIKUSPIDALE (INSUFICIENTIA VALVULAE TRICUSPIDALIS)

Insuficienca trikuspidale apo regurgitimi është çrregullim në qarkullimin e gjakut, gjatë së cilës vjenë deri te këthimi i pjesërishëm (regurgutimi) i gjakut nëpër hyrjen trikuspidale prej ventrikulit të djathtë në atriumin e djathtë.

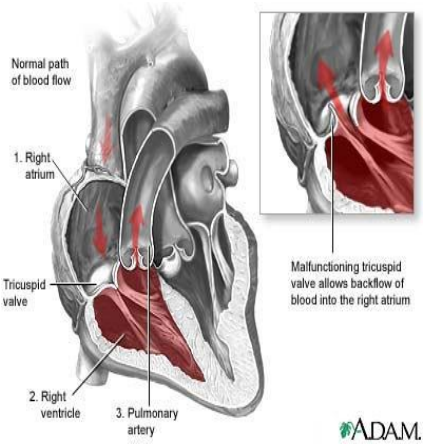
Etiologjia është e ndryshme. Zakonishtë është si pasojë e dilatimit të ventrikulit të djathtë dhe anulusit, ndërsa valvulat nuk janë pa ndryshime. Rrallë janë indirekt ndryshimet organike të valvulave për shkak të inflamacionit reumatik apo endokarditisit infektiv, por mund të paraqitet edhe te infarkti i miokardit të ventrikulit të djathtë. E ashtuquejtura insuficienca funkcionale trikuspidale shpesh është e shoqëruar me vesin mitral.

Pasqyra klinike dhe diagnoza

Më së shpeshti janë të theksuara shenjat e sëmundjes primare të zemrës, kurse më vonë paraqiten simptomet e insuficiencës së zemrës së djathtë (hepatomegalia, asciti dhe edema perriferike). EKG-ja tregon hipertrofi të ventrikulit të djathtë, kurse shpesh edhe fibrilim të atriumit.

Kateterizimi i zemrës dhe angiokardiografia janë të nevojshme për atë që të tregojnë regurgutimin prej ventrikulit të

djathtë në atriumin e djathtë, si dhe për diagnostifikimin e veseve përcjellëse të zemrës.



Mjekimi

1. Parësishtë duhet mjekuar sëmundjen primare të zemrës, ashtu që të përmisohet insuficienca funkcionale trikuspidale.
2. Mjekimi kirurgjik është i nevojshëm te insuficiencat e rënda organike trikuspidale të cilën zakonisht e përcjellin veset tjera valvulare. Korrekcioni operativ bëhet me ndihmën e anuloplastikës apo me ndërrimin e valvulave. Te veset e kombinuara duhet bërë edhe ndërrimin e valvulave mitrale dhe (apo) aortale.

VALVULAT ARTIFICIALE

Valvulat e ndryshme artificiale (protezat valvulare) për dorën në mjekimin kirurgjik të sëmundjeve të valvulave të zemrës.

Dallojmë:

- valvulat mekanike (të metalta) me kokërrza (kushineta) apo me disk;
- valvulat mekanike me disqe të vendosura pjertas (i ashtuquejturi tilting-disk) më së shpeshti përdoren;
- valvulat biologjike nga indi organik, dhe ato si : a) alotransplantati nga kufoma (psh. Valvula aortale si transplantat i lirë apo në unazën metalike); b) ksenotransplantat nga kafshët (psh. Valvula aortale prej derri apo valvula e bërë prej perikardit të viqit).

Faktorët kryesor që ndikojnë në zgjedhjen e llojit të valvulave është nevoja për marrje të terapisë antikoagulante dhe qëndrimi i të sëmurit gjegjësisht i kirurgut ndaj rivendosjes së valvulave. Valvulat biologjike nuk kërkojnë aplikimin e përhershëm të antikoagulantëve,

por kohë zgjatja e tyre është më e shkurtë (5-8 vite), dhe se për shkak të tkurjes dhe kalcifikimit duhet ndëruar. Valvulat mekanike kërkojnë terapi antikoagulante postoperative të përhershme dhe më vështirë dëmtohen.
Nëse krijohen koagulat edhe për kundër terapisë antikogulante, është e vlefshme dhënja e dipiridamolit (Persantin). Thartina e acetil- salicilinës (Acisal, Andol) nuk guxon të jepet së bashku me antikoagulantët peroral.

***Valvula artificiale**

Valvulat biologjike aplikohen si metoda më e mirë në të sëmurët me :

- sëmundje ulçeroze,
- çrregullim të koagulimit,
- insuficiencë renale dhe nevojë për dializë,si dhe
- te gratë në moshën gjenreative nçse dëshirojnë të lindin.

Procedura operative kryhet në qarkullimin ekstrakorporal.
Vdekshmëria operatrive te të sëmurët në stadin e III –të funkcional është rreth 2-8%, kurse te stadi i IV- të rreth 25%.
Pa soperacionit janë të nevojshme kantrollat e rregullta ashtu që herët të zbulohen komplikimet eventuale për shkak të hargjimit të valvulve dhe funkcionit jo të rregullt të valvulave, zhvillimit të anemisë, infekcionit etj.
Valvula artificiale në zemër paraqet një " sipërfaqe jofiziologjike" në të cilën gjatësilës do bakteriemie mund të vendosen mikroorganizmat, të cilët shkaktojnë të ashtuquejturin endokarditis arteficial. Për këtë shkak është e rëndësishme që të sëmurëve në të cilët janë vendosur valvulat artificiale të zemrës në rast të ndonjë infekcioni (dhëmbi me inflamacion apendicitisi, kolecisitis etj.) menjëherë duhet dhënë doza të mëdha antibiotikësh.
Infekcioni i hershëm i protezave valvulare mund të paraqitet disa ditë pas ndërrimit kirurgjik të

valvulave. Shkaktarë rëndom janë stafilokokët, enterokokët gram-negativ apo Candidat. Mikroorganizmi më i shpeshtë mund të jetë Staphylococcus epidermis rrezistent në penicilin, dhe se është i nevojshëm mjekimi me vankomicin dhe rifampin. Infekcionin me këpurdha nuk është e mundur me mbisunduar me medikamente, dhe se është i nevojshëm ndërrimi i protezave valvulare.

Infekcioni i vonshëm i protezave valvulare mikrobiologjikisht është i ngjajshëm me infekcionin natyral të valvulave dhe paraqitet si pasojë e bakteriemisë. Terapia antimikrobiale mundet, por nuk do të thot se mund ta shërojë infekcionin. Terapinë antimikrobiale përkatëse duhet dhënë në bazë të antibiogramit para, gjatë kohës dhe pas heqjes së protezës valvulare të infektuar, e cila zëvendsohet me valvulën e re artificiale.Vdekshmëria te intervenimi kirurgjik i ndërrimit të protezës së infektuar është më e madhe se 10%.

ENDOKARDITI MIKROBIAL

Është sëmundje e valvulave të zemrës dhe i pjesës subvalvulare të zemrës si dhe endokardit të hapsirës së zemrës.

Shkatarët në të shumtën janë bakteriet, kurse në kohën e fundit çdo herë e më shpesh edhe myshqet, deri sa për virus nuk ka të dhëna të sigurta. Për klinikën dhe terapinë medikamentoze detalisht flitet në librat e mjekësisë interne.

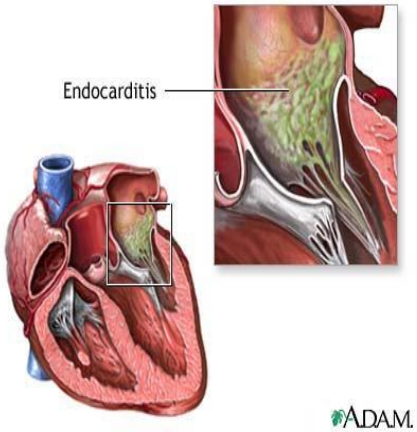
Mjekimi kirurgjik (ndërrimi i valvulave të dëmtuara të zemrës) vjenë në konsiderim te:

- dekompenzimi refraktor i zemrës,
- ruptura e valvulave të cilave u ndërrohet hemodinamika dhe sjellë deri te dekompenzimimi i rëndë i zemrës,
- terapia antibiotike e pa suksesshme,
- paraqitja e embolisë,
- abscesi i miokardit,
- infekcionet mikotike.

Rreziku prej operacioni është më i madhë nëse është e theksuar insuficienca e zemrës dhe sepsa. Katër deri gjashtë javë para intervenimit kirurgjik është e nevojshme dhënja e

terapisë antibiotike, sepse infekcioni bakteriali valvulave artificiale vështirë mund të mbizotërohet, kurse nganjëherë mund të zhvillohet infekcioni mikotik fatal.

Te endokarditi mikrobial i valvulave artificiale vdekshmëria është rreth 60%, kurse me reintervenimin operativ vdekshmëria mund të zvoglohet në 40%. Për këtë shkak rregullisht duhet të aplikohet profilaksa e endokarditit mikrobial në të sëmurët me valvula artificiale të ngjitura në të gjitha rastet në të cilët është e mundur bakteriemia.



PERIKARDITI AKUT (PERICARDITIS ACUTA)

Është pezmatim i mbështjellësve të zemrës. Shkaktarët e perikarditit janë të numërt: bakterial, virusal, mikotik, uremik etj.

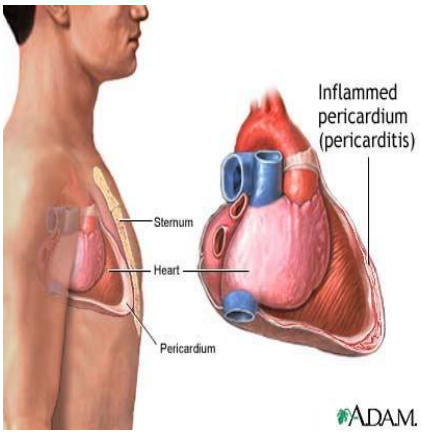
Etiologjia, pasqyra klinike dhe mjekimi detalisht janë përshkruar në librat e mjekësisë interne. Perikarditi akut mund të shkaktojë tamponadën e zemrës, nëse shpejt krijoet likuidi perikardial.

Ekografia e zemrës mundëson diagnozën e saktë dhe dhe punkcionin e sigurt të perikardit.

Intervenimi kirurgjik është i nevojshëm nëse pas perikardiocentezës terapeutike vjenë deri te grumbullimi dhe rritja e përhershme e lëngut perikardial.

Llojet e procedurave kirurgjike

1. Vrima perikardiale apo dritarja d.m.th. heqja e një pjese të perikardit në anën e majtë, ashtu që lëngu perikardial mund të drenohet në hapsirën pleurale të majtë.
2. Perikardiektomia (heqja e perikardit) vjenë në konsiderim shumë rrallë te perikarditi akut, dhe kjo vetëm në rast, kur është vështirësuar mbushja e zemrës dhe te tamponada e zemrës.



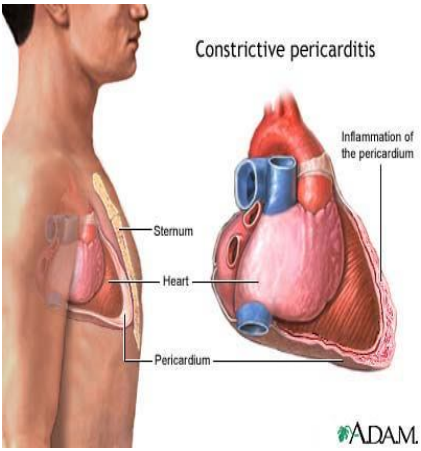
PERIKARDITI KONSTRIKTIV (PERICARDITIS CONSTRICTIVA)

Perikarditi konstriktiv është inflamacion kronik i perikardit i cili është trashje fibroze dhe shpesh i kalcifikuar. Perikardi me ndryshim të këtillë paraqet mburojë për rreth miokardit, dhe se është i vështirësuar akcioni i zemrës dhe këthimi i gjakut në zemër. Kemi rritje të shtypjes venoze pulmonale dhe sistemike, zvoglim të volumit aktiv, stazë të gjakut nën anën e djathtë të zemrës dhe ramje të volumit minutor.

Etiologjia: tuberkulaza e perikardit (shkaktari më i shpeshtë), inflamacioni

reumatikë, perikarditi idiopatik dhe virusal.

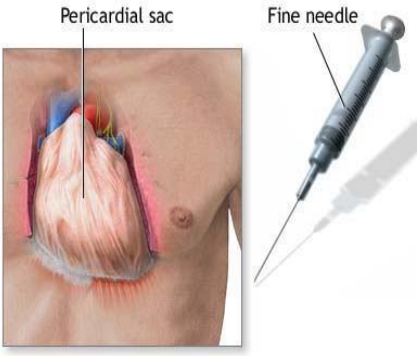
Pasqyra klinike dhe diagnoza. Shenjat më të rëndësishme të sëmundjes janë : lodhje e madhe, dispnea, asciti dhe rritja e mëlçisë. Venat në qafë janë të fryera për shkak të rritjes së shtypjes venoze periferike. Shtypja sistolike është e zvogluar.



Rentgengrafia e zemrës dhe mushkërive: kalcifikimet e perikardit shihen në 30-60% të sëmurëve dhe tregon për proqes tuberkular. Kontura e djathtë e zemrës është e rrafshuar dhe humbje plotë e pulzacioneve në atë pjesë, hija e vena kava superior është e zgjëruar.

Është i nevojshëm përpunimi klinik e detalizuar: EKG-ja, fonokardiografia, ekokardiografia, kateterizimi i zemrës dhe hulumtimet e kombinuara radioizotope. Angiokardiografia tregon mbushje të vështirësuar diastolike të ventrikulit, kurse koronografia ngadalsim të kalimit të kontrastit kah periferia e arterieve koronare.

Për diagnozë diferenciale të perikarditit konstriktiv ndaj sëmundjeve tjera të zemrës të rëndësishme janë ekokardiografia, tomografia e kompjuterizuar (CT) e toraksit, si dhe kateterizimi i zemrës dhe matja intraventrikulare e shtypjes. Veqanarisht është e rëndësishme me dalluar perikarditin konstruktiv prej kardiomiopative restriktive (sëmundja infiltrative e miokardit e shoqëruar me fibrozë endomiokardiale, me amiloidozë dhe çrregullimet tjera).



***Marrja e mostrës mga perikardi për biopsi**

Mjekimi është kirurgjik, përveq te format shumë të lehta të perikarditit konstriktiv. Me rrugë operative hiqet perikardi (perikardiektomia) nga të dy ventrikulat, nga atriumet dhe hyrja e enëve të mëdha të gjakut. Operimi preferohet në stadin e hershëm të sëmundjes, para rritjes së mëlçisë dhe dëmtimit të miokardit. Vdekshmëria operative është midis 5-10%.

SINDROMI POSTPERIKARDIOTOMIK

Shfaqet me rritje të temperaturës trupore, me perikarditis dhe pleuritis 2-4 javë pas operacionit në zemër te i cili ka qenë i hapur perikardi. Shpeshtësia e këtij sindromi është 10-40%. Zakonisht vërehet rritje e sedimentacionit, leukocitoza dhe limfocitoza, kurse EKG-ja tregon ndryshime tipike për perikarditis akut.

Konsiderohet se ky sindrom është reakcion autoimun në epikard në kohën e infekcionit virusal aktiv apo recidivues. Në serumin e të sëmurëve pas perikardiotomisë janë gjetur antitrupat antikardial dhe korelacioni midis lartësisë së titrit të antitrupthave dhe pjesëmarrjes së këtij sindromi.

Rëndom gjindet trashje e perikardit për shkak të pranisë së gjakut në hapsirën perikardiale me likvid seroz apo serosangvinolent.

Mjekimi

1. Salicilatet dhe pushimi sjellin deri te përmisimi i sëmundjes në shumicën e të sëmurëve.
2. Te rastet e rënda janë të nevojshme kortikosteroidet, kurse përmisimi duket që brenda 72 orëve.
3. Nëse janë të zvogluara albuminet në serum, jepen albuminet me rrugë intravenoze.

4. Te likvidi recidiv perikardial dhe insuficienca e zemrës bëhet perikardiocenteza ose perikardiektomia.

TAMPONADA E ZEMRËS

Tamponada e zemrës d.m.th. komprimim i miokardit për shkak të rritjes së shtypjes intraperikardiale, i cili mund të paraqitet më së shpeshti për shkak të :

- grumbullimit të shpejtë dhe të shumtë të likvidit në perikard te perikarditi akut dhe subakut,
- hemoperikardi, i cili paraqitet te ruptura e aneurizmës aortale, apo aneurizma e miokardit, lëndimi i toraksit dhe i zemrës dhe si komplikim i operacionit të zemrës. Në të sëmurët me grumbullim të ngadalshëm të likvidit si rregull nuk paraqitet tamponada e zemrës.

Pasqyra klinike dhe diagnoza:

1) Të sëmurët janë të zbehtë, kurse lëkura e djerësitur.

2). Dispnea dhe takipnea.

3) Pulsi filiformë dhe mezi preket.

4) Dhimbje e fortë në kafaz të krahrorit.

5) Distenzioni i venave të qafës, ëpër shkak të rritjes së shtypjes venoze.

6) Ramje e shtypjes sistolike.

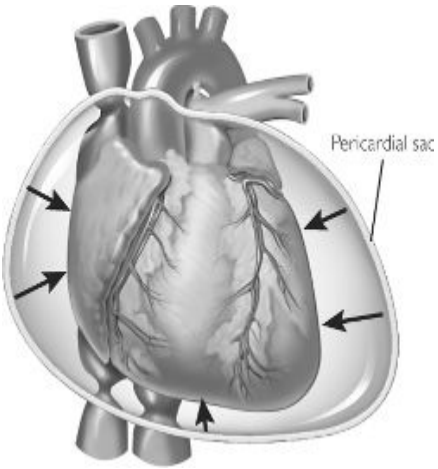
7) Fërkime perikardiale dhe zvoglim i intenzitetit të toneve të zemrës.

8) Pulsi paradoksal. Vjenë deri te zvoglimi inspirator i tensionit arterial për rreth 1,3 kPa (10 mm Hg), ndërsa shpjegimet për këtë mekanizëm nuk janë të harmonizuara.

9) Rentgengrafia e zemrës në pozitë shtrirë tregon zgjërim të bazës së zemrës. Te paraqitja akute e tamponadës hija e zemrës rëndom është normale.

10) Ndryshimet në EKG sikur te perikarditi akut.

11) Ekokardiografia është ekzaminimi më i vlefshëm për diagnozën dhe diferencimin prej gjendjeve të tjera akute (infarkti i zemrës, embolia pulmonale, format tjera të shokut etj.).



Mjekimi është kirurgjik.

1. Perikardiocentezën e mbyllur urgjente më së miri është me bërë me shpuarje me gjilpër në mes të pjesës ksifoide të sternumit dhe harkut të majtë brinjor me drejtim të gjilpërës kah krahu (supi) i majtë (45° prej vijës mediale) (fig.153). Në gjilpër mund të jetë i përforcuar përçuesi prekardial i EKG-së, që të vërehet prekja e gjilpërës me miokardin. Punkcioni i perikardit mund të përcillet me ndihmën e ekokardiografisë.
   Perikardiocenteza është e mundur edhe me shpuarje me gjilpërë në hapsirën e 5. spo 6. interkostale majtas afër sternumit. Drejtpërdrejtë para dhe gjatë punkcionit të perikardit është e nevojshme kompenzimi i.v. i gjakut të plotë apo tretjeve koloide të larta dhe mjekimi i shokut kardiogjen. Komplikimet e perikardiocentezës: lëndimi i ventrikulit të djathtë, i arterieve koronare apo të arteries mamaria interna, si dhe pneumotoraksi dhe aritmia.
2. Torakotomia urgjente dhe hapja e perikardit është e nevojshme te hemoperikardi për shkak të lëndimit të toraksit dhe zemrës apo të rupturës së aneurizmës. Procedura operative varet prej shkaktarit të hemoperikardit.
3. Krijimi operativ i vrimës perikardiale është i nevojshëm nëse paraqitet grumbullim i pandërprerë i përmbajtjes së likvidit me shenja të komprimimit të miokardit.

TUMORËT E ZEMRËS

Tumorët primar të zemrës janë shumë të rrallë, kurse në më shumë se 75% të këtyre të

sëmurëve janë të pranishme neoplazmat beninje (miksomet dhe rabdomiomet). Prej tumorëve malinjë më së shumti lajmërohen sarkomet.

Tumorët metastatikë në zemër janë rreth 40 herë më të shpeshtë se ata primar. Primarisht këto janë metastaza të melanomës, të karcinomës së bronkit dhe të gjirit.

Simptomet varen nga lokalizimi i tumorit. Nganjëherë mund të jetë shenjë karakteristikë ndryshimi i simptomeve duke marur parasysh pozitën e trupit.

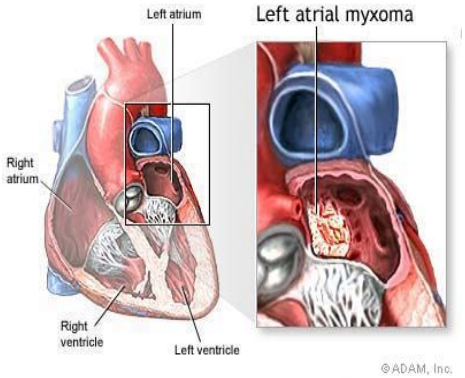
Simptomet kardiale përbëhen kryesisht prej tri sindromeve:

- sindromi i stenozës valvulare apo subvalvulare dhe regurgitimit;
- sindromi i aritmisë dhe pengesa në përquarje;
- sindromi i dekompenzimit të zemrës, perikarditit dhe tamponadës së perikardit.

Përveq simptomatologjisë kardiale paraqiten edhe simptomet e përgjithshme të ndryshme, siq janë sinkopa, marramendja, rritja e temperaturës, embolizimi periferik etj.

Në rentgengrafi të zemrës bie në sy pamja bizare e hijes së zemrës

Për diagnozë më të rëndësishme janë ekokardiografia dhe cineangiokardiografia.



NDARJA SIPAS LOKALIZIMIT

Tumorët intrakavitar apo endokardial janë të lokalizuar në atrium apo në ventrikul. Miksomet më së shpeshti paraqiten në pendulum në regjionin e atriumit, deri sa rabdomiomet dhe sarkomet më shpesh në ventrikul. Tumorët në atriumin emajtë shkaktojnë simptometë ngjajshme me ato te stenoza mitrale.

Tre grupe të simptomeve janë karakteristike për miksom të atriumit të majtë: 1) sinkope intermitente, vertigo dhe dispnea. Tumori rëndom është pendulantë dhe se është i lëvizshëm dhe simptomet varen nga pozita e tumorit dhe shkalla e obstrukcionit të valvulave mitrale; 2) në rreth 1/3 e të sëmurëve lajmërohen embolitë. Shiqimi histopatologjik i embolusit të hequr kirurgjikisht mund të zbulojë miksomen; 3) simptomet e përgjithshme janë rritja e temperaturës, takikardia, rritja e sedimentimit, anemia, gishtat në formë çekani, rritja e globulineve në serum. Tumorët në atriumin apo ventrikulin e djathtë shkaktojnë pasqyrën klinike të dekompenzimit të zemrsë së djathtë. Simptomet e tumorit të ventrikulit të majtë janë dhimbja në regjionin e zemrës, sinkopa, aritmia ventrikulare, dekompenzim i zemrës së majtë dhe eventualisht infarkt të zemrës (për shkak të embolizimit të enëve koronare).

Tumorët intramural më të shpeshtë janë në murin e ventrikulit të majtë, dhe këta parësishtë janë tumor metastatikë, deri sa tumorët primar rrallë shihen. Simptomet rrjedhin prej pengesave të sistemit përçues me paraqitje të dekompenzimit të zemrës.

Tumorët e perikardit rëndom janë neoplazma malinje primare (sarkomet dhe mezentelioma malinje) dhe tumorët metastatikë, ndërsa tumorët beninj primar janë të rrallë. Cistat kongjenitale perikardiale dhe cistat e ekinokokut i konsiderojmë si pseudotumor. Simptomet i përgjigjen perikarditit, kurse në punktat të likvidit perikardial mund të gjinden qeliza tumoroze.

Ekokardiografia është metoda më e rëndësishme në diagnostifikimin e tumorëve perikardial.

Mjekimi është kirurgjik. Bëhet ekstirpimi i plotë i tumorit së bashku me bazën që të pengohet recidivi. Nganjëherë përveq resekcionit të tumorit është e nevojshme edhe *patch*- plastika dhe ndërrimi i valvulave. Takiaritmia supraventrikulare është komplikimi më i shpeshtë pas operacionit. Rezultatet e intervenimeve kirurgjike janë shumë të mira, sepse pengesat zhduken, kurse recidivet janë shumë të rralla.

Te tumorët e ventrikulit të majtë të cilët nuk mund të ekstirpohen vjenë në konsiderim transplantimi i zemrës.
Tumorët malinjë në momentin e diagnostifikimit si rregull janë inoperabil. Rrezatimi dhe kemoterapia nuk kanë veprim.

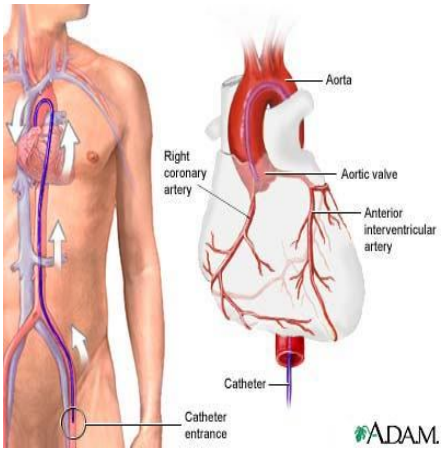
KIRURGJIA E ARTERIEVE KORONARE

Në arteriet koronare si rregull kryhen:

- intervenimet kirurgjike për shkak të anomalive kongjenitale të arterieve koronare,
- intervenimet kirurgjike me revaskularizim të miokardit për shkak të sëmundjeve të fituara të arterive koronare, të cilat mund të jenë ngushtime të rëndësishme hemodinamike apo mbyllje (okluzion) komplet i arterive koronare (e ashtuquejtura sëmundja iskemike e miokardit).

INTERVENIMET KIRURGJIKE PËR SHKAK TË ANOMALIVE KONGJENITALE TË ARTERIVE KORONARE

1. Fistula e lindur në mes arteries koronare dhe hapsirës së zemrës është anomali e rrallë. Intervenimi kirurgjik është i nevojshëm nëse pengesat janë të theksuara ose nëse paraqiten komplikimet (ruptura e arteries koronare, endokardititi apo insuficienca e zemrës. Megjithatë disa preferojnë që intervenimi të kryhet në fëmijëri, sepse simptomet dhe komplikimet lajmërohen në moshë më të vonshme. Intervenimi kirurgjik konsiston në mbylljen e fistulës (sutura apo ligatura).



***Angiografia e arterieve koronare**

2. Ekspozimi i anomalive të arterieve koronare prej arterieve pulmonale gjithashtu është anomali e lindur e rralllë.

Dallojmë katër (4) tipe të anomalisë:

- arteria koronare e majtë del prej arteies pulmonale,
- arteria koronare e djathtë del prej arteries pulmonale,
- të dy arteriet koronare dalin prej arteries pulmonale dhe
- arteria koronare aksesore del prej arteries pulmonale. Ky tip i anomalisë bënë pjesë në fistulat e lindura të arteries koronare.

Nga pikëpamja kirurgjike i rëndësishëm është tipi i parë, kur arteria koronare e majtë del prej arteries pulmonale. Te kjo anomali gjaku prej arteries koronare shkon në arterien pulmonale, dhe përjetimi pas lindjes varet nga zhvillimi i qarkullimit kolateral midis arteries koronare të djathtë dhe të majtë.

Dallojmë:

- tipin adultë të anomalisë me zhvillim të mirë të kolateraleve, dhe se të sëmurët e vegjël rëndom mirë e përjetojnë fëmijërinë,
- tipi infantil me zhvillim të dobët të kolateraleve. Te këta fëmijë është e theksuar kardiomegalia me funkcion të dobët të ventrikulit të majtë dhe me insuficiencë mitrale (sindromi i Bland-Ëhite-Garland-it). Fëmiun mesimptome tipike të këtij sindromi duhet operuar menjëherë, sepse si rregull vdes papritmas. Në moshë më të shtyrë duhet të ndërhyhet me intervenim kirurgjik, kur të jetë vendosur diagnoza e saktë e sëmundjes.

Tri janë procedurat kirurgjike:

- ligaturën e arteries koronare anomalike guxojmë ta bëjmë vetëm nëse në elektrokardiogramin kontrollues nuk paraqitet iskemia akute e miokardit te okluzioni i përkohshëm i arteries. Nëse paraqitet iskemia e miokardit, duhet të çohet dorë nga ligatura dhe me aplikuar procedurë tjetër;
- anastomoza e arteries subklavia me arterien koronare anomalike;
- anastomoza aortokoronare mund të bëhet me reimplantimin direkt të

arteries koronare në aortën ascendente, me by-passin aortokoronar me transplantatin venoz dhe krijimin e tunelit intrapulmonal.

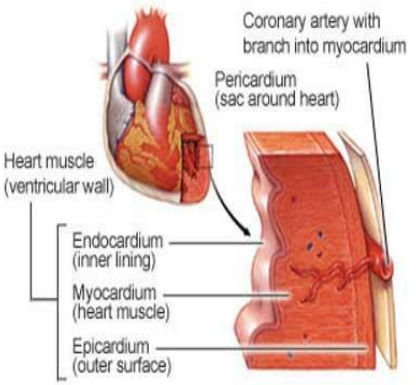
Sëmundja iskemike e miokardit

Sëmundjet e zemrës zënë vendin e parë në botë , kurse midis tyre prirëse është sëmundja iskemike e muskulit të zemrës. Rreziku nga sëmundjet e zemrës vërtetojnë edhe të dhënën se më pak se 50% të smëurëve të cilët përjetojnë infarkt mbijetojnë pesë ose më tepër vite.

Ekspertët kryesor të botës në ditët e sotme me një zë pajtohen se me revaskularizimin e zemrës mund të shpëtojnë jetën e shumë të sëmurëve, kurse zhdukja e dhimbjeve angioze ata i këthen në mjedisin punues.

Edhe për kundër kësaj, duhet të jemi të vetëdijshëm se revaskularizimi i zemrës është formë paliative e mjekimit, sepse me operacion nuk hiqet shkaku i sëmundjes në themel.

Revaskularizimi i zemrës mund të bëhet jodirekt dhe direkt.



©Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

Revaskularizimi jodirekt i muskulit të zemrës

Ionesc-u në vitin 1916 dëshiroj të përmisoj qarkullimin koronar me gangliotominë cerviko-torakal. Prej metodave tjera përmendet neurektomia perikoronare, rizotomia e pasme, abrazioni i epikardit, perikardit, kardiomuskulopeksia dhe të ngjajshme.

Zgjedhjes më të afërme iu është afruar Vineberg-u dhe më vonë Seëell-i, të cilët kanë implantuar mamarien interne në murin e përparëm të ventrikulit të majtë. Mirëpo, teknika e tyre e tunelizimit pa anastomoza vaskulare ka qenë traumatike për muskulin e zemrës.

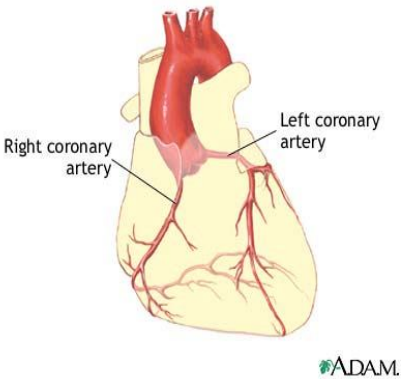
Rezultatet kanë qenë të paparashikueshme, sepse zhvillimi eventual i anastomozës dhe komunikimi midis arteries mamarie dhe sinusoidit të miokardit ka qenë punë rastësie.

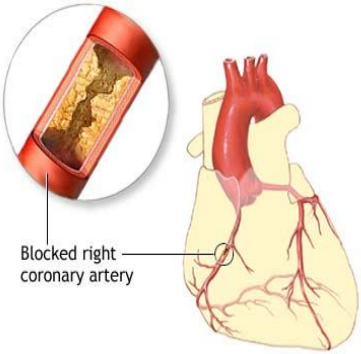
Revaskularizimi direkt i muskulit të zemrës

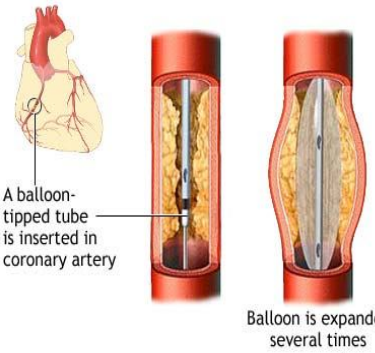
Angiografia koronare selektive, gurthemel i kirurgjisë moderne koronare, na mundëson revaskularizimin direkt të zemrës. Me këtë metodë mundet saktësisht të treegohet ndonjëra prej arterieve koronare, ngushtimi i saj dhe përqindja e ngushtimit. Me tregimin e vendit të saktë të pengesës në qarkullimin koronar kirurgu mund të vendos në revaskularizimin direkt të miokardit. Ajo mund të bëhet:

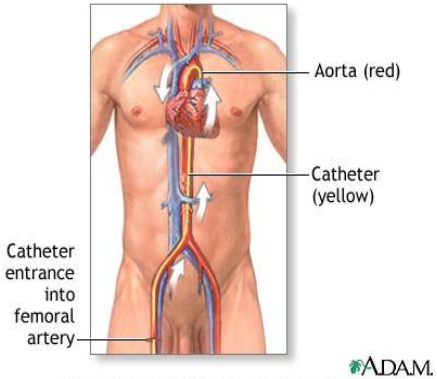
- me teknikën e endarterektomisë,
- me zgjërimin e vendit të ngushtuar të arteries koronare me ndihmën e arnit (ang. *Patch)* venoz,
- me anastomozën e qarkullimit sistemik dhe koronar dhe
- në ditët e sotme me teknikën e përgjithshme të pranuar të bypass-it aorto-koronar, më së shpeshti me ndihmën e vena safena (AC *bypass*).

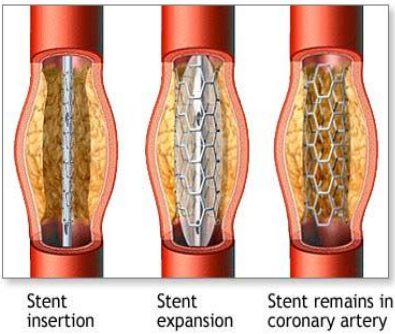
Bypass-i aorto-koronar është formë e mjekimit operativ, e cila konsiston në atë që distalisht nga vendi i mbylljes ose nga ngushtimi kritik hapet arteria koronare, dhe në atë vend të incizionit të arteries koronare bëhet anastomoza termino-laterale me venën safena. Operacioni mbaron ashtu që bëhet anastomoza termino-laterale proksimale, e cila neoipmlantohet në regjionin e aortës ascendente.



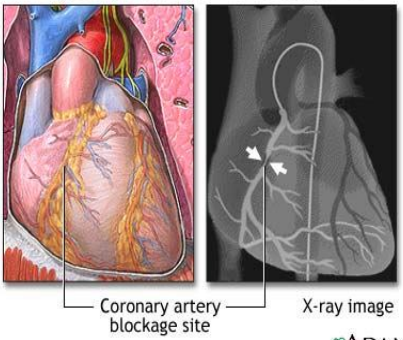


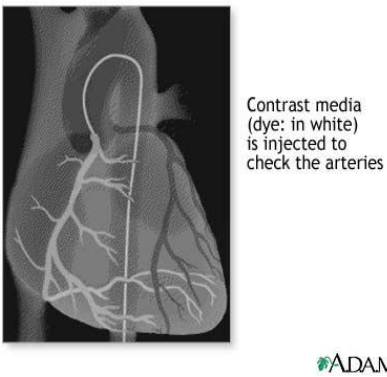


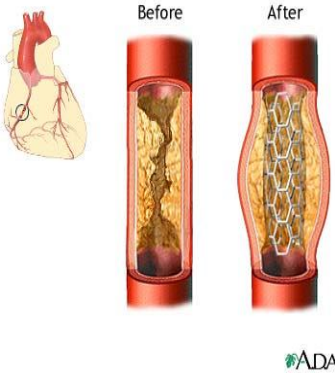




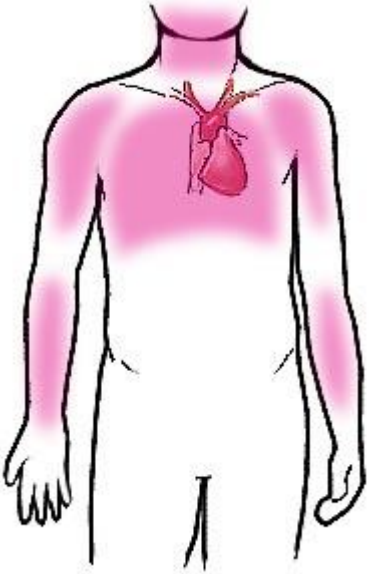
Dye is injected into the coronary arteries







*Ballon – Angioplastika e Arterieve Koronare



***Lokalizimi i dhimbjeve te sëmundjet iskemike të zemrës**

Pasqyra klinike e angina pektoris

Ngushtimi i arterieve koronare dukshëm e zvoglojnë qarkullimin e gjakut të oksigjenuar. Gjendja e tillë klinikisht manifestohet me pasqyrë të angina pektoris. Në pasqyrën klinike dominojnë dhimbjet retrosternale të theksuara ose dhimbjet parakordiale të cilat përhapen në qafë, në dorën e majtë, në të dy duart ose në shpinë. Dhimbja e tillë e theksuar bëhet cdo herë e më e fortë, e padurueshme, por mundet edhe të zhduket spontanisht. Për pasqyrën klinike janë karakteristike edhe

faktorët provokativ, kurse ata më së shpeshti janë aktivitetet fizike minimale ose tejmase, ekspozimi në të ftoftë ose stresi emocional. Dhimbjet mund të paraqiten edhe gjatë aktit seksual ose në gjumë. Të shpeshta janë edhe gjatë pushimit deri sa i sëmuri pushon dhe rrinë shtrirë.

Klasifikimi klinik i angina pektoris (Canadian Cardiovascula Society)

Grupi I. – Aktiviteti trupor i zakonshëm nuk shkakton anginë. Ajo paraqitet vetëm me rastin përpjekjeve të mundimshme, të shpejtuara ose të zgjatura.
Grupi II. – Është i pranishëm lehtësisht kufizimi i aktiviteteve të rëndomta. Ngjitja në shtylla ose përpjet mund të shkaktojë pengesa angioze.
Grupi III. – Ekziston kufizim i theksuar i aktiviteteve trupore të përditshme.
Grupi IV. – Pamundësia e kryerjes të cfardo aktiviteti trupor.
Nëse të sëmurët e tillë pinë duhan, kanë shtypje të lartë, kanë yndyrë të shtuar në gjak ose kanë të dhëna të tjera të rëndësishme për angina pektoris, atëherë gjithsesi është e nevojshme të bëhet koronografia.
Në të vërtet koronografinë është dashur të bëhet te të gjithë të smurët të cilët kanë pasqyrën e sëmundjeve iskemike të zemrës, dhe e cila manifestohet me pasqyrën klinike të angina pektoris stabile ose jostabile, infarkt të zemrës, pastaj të të sëmurët valvular të vjetër dhe te të sëmurët e vjetër me vese të lindura të zemrës. Angiografia koronare është dashur të bëhet edhe te të sëmurët asimptomatik, te të cilët në EKG gjatë mbingarkimit gjinden shenjat e iskemisë së zemrës dhe në të sëmurët me ndonjë pengesë tjetër.

Zgjedhja e të sëmurëve për operaion te sëmundjet iskemike të zemrës

Njëri prej problemeve themelore të kirurgjisë koronare është zgjedhja e drejtë e të sëmurëve për operaion, sepse sëmundja iskemike e miokardit është sëmundje e tërë organizmit.

Gjatë zgjedhjes së të sëmurëve kujdes i veqant i kushtohet atyre të sëmurëve të cilët kanë ngushtim të theksuar të trungut kryesor të arteries koronare të majtë. Indikacioni absolut për operim është ngushtimi i trungut kryesor prej 50% ose më shumë.

Shumë më e madhe është vdekshmëria te të sëmurët e tillë nëse mjekohen konzervativisht.

Problem i veqant është gjatë zgjedhjes së të sëmurëve te të cilët ventrikuli i majtë është " i keq". Për këtë shkak është i nevojshëm para operacionit me ditur se a janë pjesë të ckatuara të murit të zemrës me dëmtime reverzibile ose ireverzibile.

Vlerësimin e kontraktilitetit , e cila shpreht me përqindje të **frakcioneve ejektive (EF),** udhëzon në forcën e kontraktilitetit të ventrikulit të majtë dhe shkallën e dëmtimit të tij. Të sëmurët me EF prej 35% ose më pak numërohen në grupin e të sëmurëve të rrezikuar.

Të sëmurëve me zemër të tillë, të cilët janë të rrezikuar, duhet që gjatë operacionit tu kushtohet kujdes i veqantë.

Gjatë kohës së operacionit jashtëzakonisht është e rëndësishme aplikimi i tretjeve kardioplegjike, prej të cilave përparësi ka kardioplegjia e gjakut. Në atë mënyrë mundet të zvoglohet infarkti i mundshëm peroperativ, i cili edhe përkundër prognozës së mirë sipas shumicës është shkaktar i mortalitetit perioperativ.

Gjatë zgjedhjes së të sëmurëve është e nevojshme edhe analiza e kujdesshme e rugëve të frymarrjes së tyre. Shumica prej tyreve janë duhangji kronik. Kujdes të posaqëm duhet kushtuar edhe analizave të funksionit të veshkëve, sepse ndryshimet aterosklerotike përfshijnë edhe enët e gjakut të veshkave.

Revaskularizimi i zemrës: indikacioni dhe intervenimet kirurgjike

Parim bazë i kirurgjisë koronare është dërgimi i sasisë më të madhe të gjakut të oksigjenuar miokardit të sëmurë. Qëllimi i operacionit është, me ndërtimin e auto-transplantatit venoz (*bypass*) me tejkaluar vendin e ngushtuar ose të mbyllur në arterien koronare dhe distalisht prej atij regjioni me i sjellë miokardit

gjak të oksigjenuar. Prandaj furnizimi i miokardit me gjak të oksigjenuar pas operacionit do të varet nga funksionaliteti dhe kohëzgjatja e kalueshmërisë së autotransplantatit të ndërtuar venoz.

Pas kryerjes së koronografisë mund të vendoset edhe indikacioni për mjekim operativ dhe të krijohet vendimi në të cilën me arterie koronare të bëhet *bypass*. Vena, me ndihmën e së cilës bëhet *bypass-i* duhet të përgatitet me shumë kujdes. Duhet pasur kujdes që me rastin e përgatitjes së venës mos të dëmtohet muri i saj, sepse në atë vend mundet në rast dëmtimi të endotelit të vjenë deri te proliferimi subendotelial, i cili mund të sjellë deri te mbyllja e auto-transplantatit venoz.

Sipas disa kërkimeve vjenë deri te mbyllja e auto-transplantatit në 10-15% të sëmurëve. Për këtë shkak sot cdo herë e më shumë përdoret *bypass-i* arterial. Kësaj i paraprinë aplikimi i arteries mamaria interne. Ajo ka jetë më të gjatë të kalueshmërisë se sa vena. Mirëpo, në ecurinë e hershme postoperative shpejtësia e qarkullimit nëpër arterien mamaria është shumë më e pakët, cka në orët e para postoperative mund të jetë shumë e rëndësishme.

Përparësi e rëndësishme e venës ndaj arteries është aftësia e saj e madhe e adaptimit në qarkullim në momentin e nevojave të mëdha. Sot në përgjithsi konsiderohet që indikacioni për revaskularizim të zemrës është angina pektoris stabile, e cila është kokëforte dhe nuk përgjigjet në terapinë energjike medikamentoze. Indikacion është edhe angina jostabile, dhe me angiograf është vërtetuar ngushtimi i trungut kryesor i arteries koronare të majtë. Operohen edhe të sëmurët me pasqyrë klinike të angina pektoris të cilëve me koronografi është vërtetuar ngushtimi i tri arterieve koronare (e ashtuquejtura *triple vessel disease*), si dhe të smëurët te të cilët është diagnostikuar e ashtuquejtura angina e Prinzmetal-it me ndryshime organike në më tepër arterie koronare. Ky është sindrom angioz jo i zakonshëm, i cili paraqitet në qetësi. Siq duket shkaktar i këtij sindromi është spazmi plotësues i arteries së ngushtuar.

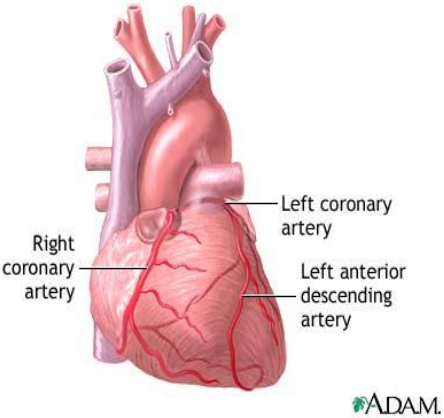
Procedura e bypass-it kryhet në arestin kardioplegjik të ftoftë të miokardit (temperatura 14-16oC) duke aplikuar ftofje lokale të miokardit ose pa atë ftofje dhe me ndihmën e apratit për qarkullim ekstrakorporal. Aplikohet hipotermia e përgjithshme prej 28deri 32 oC. Me bypass venoz (*bypass* aortokoronar*)* mund të vendoset në shumë mënyra (9/6):

- anastomozat e veqanta distale dhe proksimale me një apo më shumë kaleme;
- *bypass-i* sekventues: bëhet anastomoza termino-laterale distale e skajshme dhe midis njërës apo më shumë anastomozave latero-laterale, dhe në skajin tjetër anastomoza proksimale.
- E ashtuquejtura Y-anastomoza.

Pas intervenimit operativ zhduken vështirësit në rreth 80-85% të sëmurëve, por nuk dihet sa gjatë transplanti venoz do të mbetet i hapur.

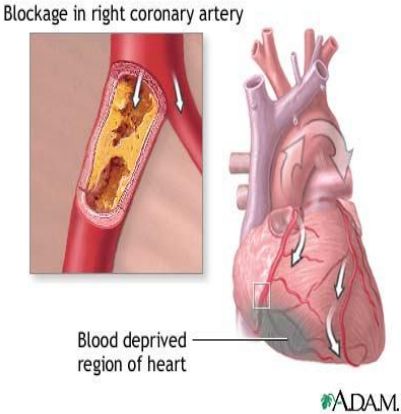
Tromboza ose okluzioni (mbyllja) e transplantatit venoz pas operacionit si rregull paraqitet për shkak të tri shkakqeve:

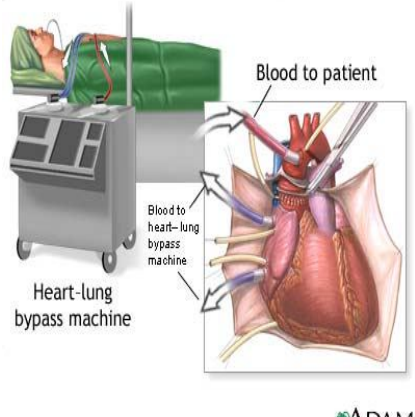
- tromboza e hershme;
- ngushtimi për shkak të intimës së trashur;
- ndryshimet e vonshme për shkak të shtresimit të lipideve sikur te arterioskleroza.



***Anatomia e arterieve koronare**

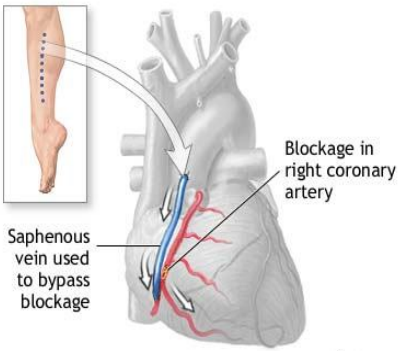
Okluzioni i hershëm paraqitet në gjashtë muajt e parë pas operacionit në 5-15% të sëmurëve të operuar. Në periudhën kohore prej 7 deri 48 muajve pas intervenimit kalueshmëria e transplantatit venoz është ruajtut në 82% të sëmurëve.

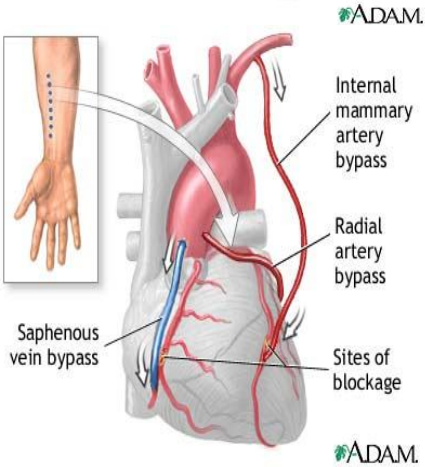




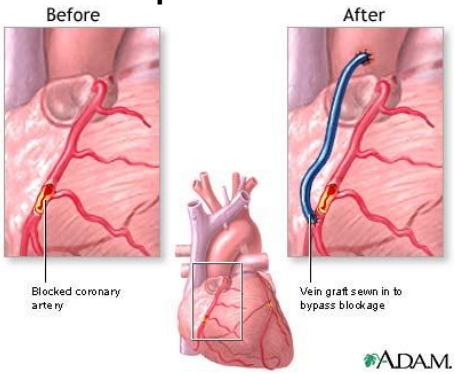
*Indikacioni për BY-PASS operim

Gjatë bypass-it me ndihmën e arteries mamaria kohëzgjatja e kalueshmërisë është ruajtur në rreth 95% të sëmurëve.
Mortaliteti operativ në institucionet e mëdha kirurgjike është rreth 2%. Vdekshmëria është më e madhe te të sëmurët me shkallë të rëndë të sëmundjes së arterieve koronare dhe me nevojën për numër më të madhë të anastomozave, me dëmtim të funksionit të ventrikulit të majtë si dhe te të sëmurët e vjetër.
Diabeti, gjinia femërore dhe tipi jo stabil i anginës gjithashtu janë faktor të rrezikut.





***Procedurat kirurgjike te BY-Pass operimi**



***Para dhe pas operimit**

Terapia intervente jokirurgjike

Kateterizimi i zemrës dhe angiografia koronare selektive kanë mundësuar zhvillimin e mjekimit jokirurgjik të sëmundjeve koronare me metodën e zgjërimit të enëve të gjakut me metodën perkutane, gjegjësisht me përdorimin e kateterit. Në vitin 1977 Gruentzig-u ka futur dilatimin e parë të suksesshëm të arterieve koronare me kateter balon (ACTP-angioplastika koronare transluminale perkutane) Kjo metodë shpejt u bë alternative e revaskualrizimit kirurgjik dhe sot në botë intervenimet koronare jokirurgjike kanë tejkaluar numrin e operacioneve të bypass-it aortokoronar. Metoda konsiston në futjen e kateterit të posaqëm me balon në enën koronare, dhe në vendin e stenozës baloni fryhet dhe kështu me shtypjen në pllakën ateromatoze për muri lumeni i arteries zgjërohet.

Indikacionet për dilatim me balon janë të njejta sikur edhe për revaskularizimin kirurgjik, mirëpo suksesi primar varet nga pasqyra klinike, dhe nga vendi, si dhe nga forma e lezionit në enën e gjakut. Në një numër të vogël të rasteve, gjatë procedurës së dilatimit mund të vjenë deri te disekcioni i intimës, trombozat ose spazma e arterieve, mirëpo shumë rrallë është i nevojshëm intervenimi kirurgjik urgjent (bypass-i arterial koronar – *coronary artery bypass grafting – CABG).* Edhe për kundër përqindjes së lartë të suksesit primar (më tepër se 98%), në rreth ¼ e të sëmurëve me dilatim të suksesshëm do të zhvillohet stenoza në të njejtin vend brenda 6 muajve, cka është edhe mangësia më e madhe e kësja metode (restenoza si pasojë e

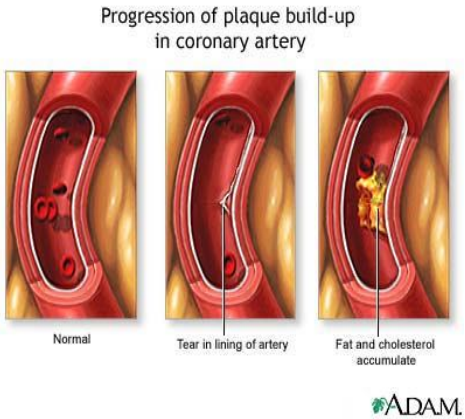
hiperplazionit të neointimës në vendin e intervenimit). Gjatë viteve është zhvilluar, me angioplastikën me balon, edhe një sërë metodash plotësuese të revaskualrizimit perkutan (aterektomia, ablacioni laserik etj.), mirëpo metoda e ndërtimit të mbështetëses së metalt ose **stentit** në kohën e fundit është metodë zgjedhëse në më tepër se 80% të intervenimeve koronare pa marur parasysh se në atë se a përdoret si metodë e vetme ose në kombinim me angioplastikën me balon, dhe atë për shkak të suksesit primar më të mirë dhe më pak komplikime (disekcione), si dhe më pak incidente të restenozës.

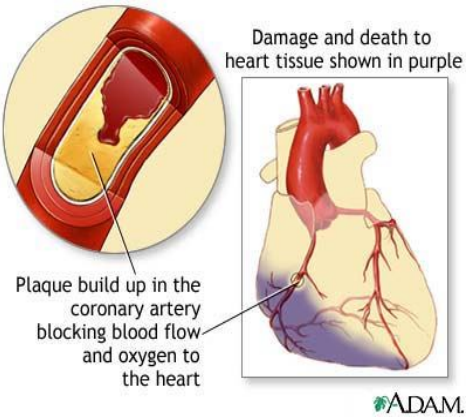
Tani po hulumtohet klinikisht përdorimi i materialit radioaktiv në mjekimin e restenozave pas intervenimit e ashtuquejtura brahiterapi, mirëpo ende duhet pritur vlerësimin e sja për një kohë më të gjatë.

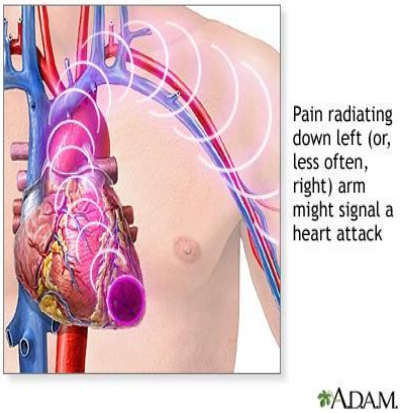
Përparësia e intervenimit koronar perkutan (ICP) manifestohet pas intervenimit, me përmisim të shkurtë, dhe cmimit më të lirë, pa marur parasysh në këtë, një pjesë e të sëmurëve koronar edhe më tutje dueht vaskularizuar kirurgjikisht.

Intervenimi në sindromet koronare akute (infarkti)

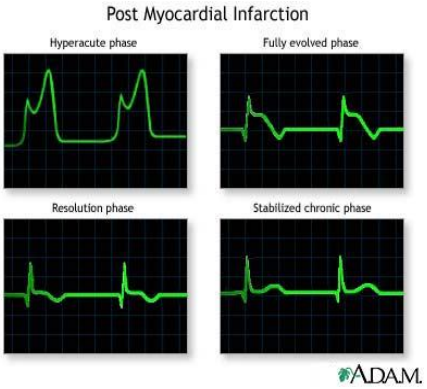
Është e ditur se vendosja e sërishme e qarkullimit në mbylljen akute të enës së gjakut (brenda periudhës prej 6 orësh) zvoglon komplikimet dhe përmison mbijetimin. Terapia agresive antiagregacionit, antikoagulante dhe trombolitike arrinë sukses të dukshëm në mjekimin e anginës dhe infarktit.







Mirëpo, heparina dhe aspirina nuk munden të zbërthejnë një tromb të dormuar, kurse agensët trombolitik janë veprues vetëm në gjysmën e të sëmurëve me infarkt akut dhe me këtë edhe rrisin rrezikun për gjakderdhje. Nga ana tjetër, bypass-i kirurgjik, nëse kryhet brenda 6 orëve nga paraqitja e infarktit, dukshëm zvoglon mortalitetin dhe ngushton regjionin të përfshirë nga infarkti, mirëpo mortaliteti gjat operaccionit sillet prej 2,9%, bile deri në 38% te të sëmurët me shok kardiogjen të cilët kërkojnë balon pompën inotrope ose intraaortale. Zhvillimi i kardiologjisë intervente ka mundësuar hapjen mekanike më të shpejtë me kateter të enës koronare të okluduar me më pak rrezik, dhe se kjo metodë sot konsiderohet superiore në mjekimin e infarktit akut të miokardit.



Aneurizma e ventrikulit të majtë

Me aneurizëm të zemrës ose të ventrikulit të majtë kuptojmë gjendjen të hollimit lokal, zgjërimi dhe ndryshime histologjike të murit të muskulit të zemrës. Aneurizma më së shpeshti paraqitet si pasojë e gjendjes pas infarktit. Muri i aneurizmës zakonisht është shumë i hollë dhe gjatë kohës së sistolës së zemrës nuk mund të kontrakohet. Është diskinetike ose akinetike me lëvizje paradoksale karakteristike.

Te aneurizma e zemrës duhet dalluar dëmtimin postinfarkt të murit të zemrës ose cikatrikset pas infarktit, ku muri i zemrës ende nuk është holluar shumë, kurse në të ende dominojnë qelizat muskulare të zemrës.

Shkaqet e aneurizmës së zemrës, përveq të infarktit të cekur, mund të jenë traumat, miokarditi, endokarditi septik dhe tjerë. Patoanatomikisht dallojmë aneurizmat e përparme, apikale, laterale, posteriore, diafragmale dhe të kombinuara.

Aneurizmat e ventrikulit të majtë janë në rreth 85% të rasteve anterolaterale afër majës të ventrikulit të majtë.

Nga ana kavitale e aneurizmës zakonisht ekzistojnë trombe adherente. Nganjëherë janë të pranishme edhe shtresat e freskëta të trombeve, të cilët mund të jenë me shkak nga embolitë të largëta.

Aneurizmat " e vërteta" posteriore shpesh janë të kombinuara me insuficiencë të valvulave mitrale, cka zakonisht është pasojë e iskemisë të muskulit papilar të aparatit valvular. Në më tepër se gjysma e aneurizmave të ventrikulit të majtë paraqiten edhe ndryshimet stenotike në arterien koronare zbritëse të majtë. Në të sëmurin me aneurizmë zakonisht është shumë dobët i zhvilluar rrjeti kolateral interkoronar.

Pasqyra klinike dhe diagnoza

Në pasqyrën klinike e rëndësishme është anamneza e mirë dhe përpunimi klinik. Paraqitja e embolisë pas infarktit të zemrës dhe lëvizja paradoksale e murit të zemrës gjatë fotografisë rentgenologjike do të zgjoj dyshimin në aneurizëm. Paraqitja e zhurmës së zemrës zgjon dyshimin në insuficiencën mitrale. Të rëndësishme janë edhe ndryshimet në EKG. Në pasqyrën klinike dominon

dispnea dhe mos durimi i përpjekjeve. Gjendja e tillë shpesh mbaron me dekompenzim progresiv të zemrës edhe për kundër mjekimit agresiv. Të shpeshta janë edhe pengesat angioze. Në gati 30% të sëmurëve janë të pranishme aritmit ventrikulare me emboli të përhershme periferike. Nganjëherë edhe fotografia rentgenologjike e zemrës dhe e mushkërive mund të zgjoj dyshimin në ekzistimin e aneurizmës së zemrës.

Në vendosjen e diagnozës e pa zëvendsueshme është ventrikulografia me koronarografi dhe ultrazëri i zemrës. Diagnoza mund të plotësohet edhe me ekzaminimet izotope.

Diagnostika invazive është jashtëzakonisht e rëndësishme sepse me të mund të fitohen edhe të dhënat tjera. Pikësëpari mund të vlerësohet frakcioni ejekcues dhe volumeni enddiastolik.

Për klinicistin është e rëndësishme të dijë se në të sëmurin me aneurizmë të ventrikulit të majtë shpesh zemra e dëmtuar progresivisht dhe e përhershme, cka manifestohet me dekompenzim progresiv të zemrës dhe mabron me vdekje. Te indikacionet operative kujdes të posaqëm meriton prania e aritmive malinje të ventrikulit të cilat nuk lejojnë të kontrollohen bile as me mjekimin më agresiv.

Indikacioni për operacion të aneurizmës zakonisht është cdo herë kokëforte dekompenzimi i zemrës, aritmitë e përhershme të cilat nuk lejojnë të kontrollphen , mundësitë e rupturimit, prania e embolisë, stenokarditë ose pasqyra klinike e anginës pektorale. Mjekimi kirurgjik konsiston në prerjen e aneurizmës dhe pastrimi i ventrikulit prej trombeve të organizuara ose trombeve të freskët. Varësisht nga rezultati i koronografisë është e nevojshme të bëhet edhe bypass-i aortokoronar. Rreziku i operacionit është i rritur, por sigurisht më i vogël se sa progredimi i vet sëmundjes.

Defekti postinfarkt të septumit ventrikular

Defekti postinfarkt i septumit të ventrikulit paraqitet si pasojë e rupturës, gjegjësisht të nekrozës së septumit ventrikular të zemrës e shkaktuar me infarktin akut të muskulit të zemrës.

Ruptura e shkaktuar ose defekti i septumit të ventrikulit zakonisht janë të vendosura në pjesën apikale ose në pjesën e përparme. Në rreth 20% të sëmurëve defekti gjindet në pjesën e pasme të septumit.

Pengesat angioze ose infarkti i zemrës i mjekuar më parë me paraqitje të zhurmës pansistolike të zemrës, rregullisht më mirë e ndëgjueshme afër tehut të poshtëm të majtë të sternumit, si dhe shenjat e crregullimit të vlerave të hemodinamikës duhet të provokojnë dyshimin në defektin postinfarkt të septumit të ventrikulit. Fotografia rentgenologjike e zemrës dhe mushkërive do të tregoj shenjat e hipertensionit venoz pulmonal dhe stazë të fortë të gjakut në mushkëri.

Në përpunimin e mëtejmë është e vlefshme futja e kateterit të Sëan-Ganz-it, me ndihmën e të cilit duke matur shtypjen mund të merren edhe mostrat e gjakut prej zemrës së djathtë.

Ekzaminimi i mëtejm përshinë ventrikulografinë dhe koronarografinë.

Ventrikulografia vlerësohet si vlerë funksionale e ventrikulit të majtë, insuficienca mitrale e mundshme, si dhe definitivisht tregon ekzistimin e defektit të ventrikulit. Ky ekzaminim përjashton ose vërteton ekzistimin e edhe të defektit ventrikular. Koronarografia na tregon gjendjen e arterieve koronare dhe nevojën për *bypass-in* e mundshëm aotro-koronar gjatë intervenimittë njejtë operativ. Vet ruptura e murit të septumit paraqitet 2 ose 3 ditë pas operacionit, por edhe dy javë pas infarktit. Defekti paraqitet në 2% të sëmurëve që kanë pasur infarkt të zemrës. Mortaliteti i sëmundjes është mjaftë i lartë. Në 24 orët e para vdesin 25% të sëmurëve, kurse në mabrim të javës së parë rret 50% të smëurëve. Vetëm 20% të sëmurëve mbijeton një muaj pas rupturës së septumit interventrikular.

Për këtë shkak vendosja e diagnozës së defektit të septumit interventrikular është edhe indikacion për mjekim operativ, sepse cdo herë ekzisoton shanti i rëndësishëm intrakardial majtas-djathtas.

Në bazë të përvojave të deritashme konsiderohet se është relativisht e sigurtë koha për operim bile 2-3 javë pas paraqitjes së defektit. Kjo është

koha minimale kur mund të pritet që buzët në vrimën e defektit të forcohen relativisht dhe janë të përshtatshme për sutura.

Për terminin e kohës më të mirë për operacion vendosin në radhë të parë vlerat e *output-it* të zemrës, mungesa e shenjave të shokut kardiogjen, mungesa e simptomeve të cilat flasin për hipertension të lartë të mushkërive dhe mundësia relativisht e lehtë e kontrollit të simptomeve me diuretikë dhe kardiotonik. Në vendim sigurisht ndikon prania e mirë e funksionit renal dhe vlerat e mira të kreatininës dhe uresë.

Mjekimi kirurgjik i defektit postifarkt të septumit interventrikular shpesh është i kombinuar me operacionet plotësuese në zemër. Këtu së pari mendojmë për nevojën e mundshme për ndërtimin e aneurizmës së zemrës dhe tjera. Me këtë edhe më shumë mbingarkohen rezultatet të këtyre edhe ashtu operacione të rënda. Është e rëndësishme të dihet që edhe vetë lokalizimi i defektit në septum ndikon në ecurinë e operacionit. Defekti i vendosur apikal përpara teknikisht është më lehtë të ndërtohet se sa i pasmi. Defekti post infarktit i septumit edhe sot konsiderohet sëmundje jashtëzakonisht e rëndë.

ELEKTROSTIMULATORËT E ZEMRËS (PACEMAKER)

Elektrostimulimi i zemrës do të thotë dirigjimi elektrik i frekuencave të zemrës te çrregullimet e funkcionit të sistemit përçues të zemrës, primarishtë të bradikardisë, por edhe të tipit të takikardisë.

Elektrostimulatori i jashtëm (pacemaker) përbëhet prej burimit të energjisë dhe prej regulatorit të ritmit.Impulset dërgohen përmes elektrodave të telit, të cilat janë të implantuara në endokard apo epikard.

Te elektrostimulatorët e përhershëm shfrytëzohen bateritë si burim i energjisë. Të shumtën aplikohen elektrostimulatorët “ në kërkesë”, të forcës dhe frekuencës gjegjëse, kurse shumë rrallë elektrostimulatorët me ritëm të fiksuar.

Elektrostimulatorët “ në kërkesë” janë ashtu të konstruktura që të dërgojnë impulse vetëm atëherë kur frekuencat e zemrës bien nën

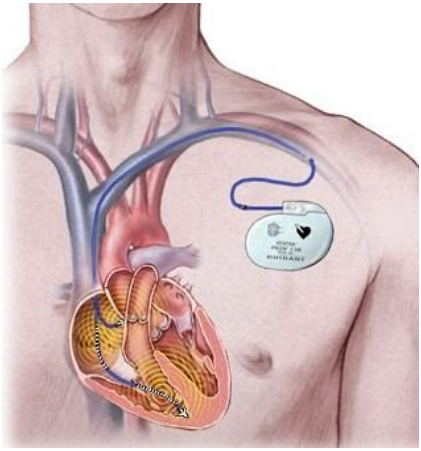
madhësinë e përcaktuar paraprakisht.

ELEKTROSTIMULIMI I PËRKOHSHËM

Elektroda për elektrostimulim të përkohshëm futet në ventrikulin e djathtë me ndihmën e diaskopisë së rentgenit për mes venave periferike (vena subklavia, ceflika, kubitale, femoralis) apo vendoset direkt në miokard gjatë kohës së operacionit në zemër. Elektroda ngjitet me elektrostimulatorin e jashtëm *(pacemaker*) " në kërkesë" me forcë dhe frekuencë gjegjëse. Ky elektrostimulator e ndien ritmin e vet dhe kyçet nëse pas një kohe të caktuar nuk vjenë deri te kontrakcionet e veta.

Pacemakeri i përkohshëm aplikohet, derisa nuk vërtetohet se a i duhet të sëmurit elektrostimulatori i përhershëm.

Në raste të jashtëzakonshme aplikohet elektrostimulatori i përkohshëm përmes ezofagut gjatë kohës deri sa nuk futet elektroda intravenoze apo gjatë ndërrimit të gjeneratorit të përhershëm për elektrostimulim.



Indikacionet kryesore për elektrostimulimin e përkohshëm

- Mjekimi urgjent i asistolisë ventrikulare, shkallës së II dhe III të bllokut atrioventrikular, bradikardisë sinusale, arrestit kardiak,
- Çrregullimit të ritmit dhe përçuarjes te infarkti akut i miokardit,
- Te intervenimet operative dhe te kateterizimet e zemrës të disa të sëmurëve,
- Te masat e përkohshme derisa nuk vendoset elektrostimulatori i përhershëm,
- Në kontrollin e disa aritmive,
- Në diagnostiken e sëmundjeve iskemike të

zemrës dhe sëmundjet e nyjes sinusale,
- Në mjekimin e disa takiaritmive.

ELEKTROSTIMULIMI I PËRHERSHËM

Elektrodat më së shpeshti futen intravenoz në ventrikulin e djathtë dhe nguliten në endokard apo vendosen me rrugë opertive në epikard të ventrikulit të majtë. Elektrodat lidhen me elektrostimulatorin e jashtëm, i cili implantohet nën muskulin pektoral apo nën m.rectus abdominis.

Llojet e elektrostimulatorëve të përhershëm

- ventrikular R inhibues,
- ventrikular R stimulues,
- atrial dhe
- atrioventrikular.

Indikacionet kryesore për elektrostimulim të përhershëm

- Blloku total atrioventrikular i fituar, i përhershëm ose intermitent, me asistoli apo me fibrilacion ventrikular,
- Blloku atrioventrikular i shkallës së II-të,
- Blloku total atrioventrikular kongjenital,
- Sindromi i nyjes sinusale të sëmurë me çrregullim të frekuencës,
- Fibrilimi apo undulimi i atriumit me frekuencë të ngadaltë të ventrikulit,
- Dekompenzimi i zemrës me frekuencë më të ngadaltë se 60 në minut,
- Në mjekimin e disa takiaritmive.

KOMPLIKIMET E ELEKTROSTIMULATORIT

Në këto komplikime bëjnë pjesë:

- gjakdedhja,
- lëndimi i organeve për rreth,
- infekcioni,
- tromboflebitisi,
- hargjimi i gjeneratorit,
- thyerja dhe flotimi i elektrodës,
- perforimi i zemrës dhe septumit.

Infekcioni piogjen i vendit të elektrostimulatorit të jashtëm më së shpeshti është i shkaktuar nga stafilokoku piogjen. Nganjëherë ka suksesë të mbizotërohet infekcioni me aplikimin e antibiotikëve lokal dhe të përgjithshëm.Poqese kjo nuk ka sukses, pacemakeri duhet hequr, dhe të sëmurit duhet vendosur

elektrostimualtorin e përkohshëm. Pas qetësimit të infekcionit lokal pacemakeri vendoset përsëri në një vend tjetër.
Hargjimi i gjeneratorit, thyerja dhe flotimi i elektrodës shpesh janë komplikime te elektrostimulatorët e përhershëm. Për këtë shkak këta të sëmurë duhet çdo ditë të kontrollojnë frekuencën e pulsit. Nëse ndryshimi është më tepër se 5 / min, është i nevojshëm kontrolli i EKG-së, kurse eventualisht edhe rentgengrafia e vendit të elektrostimulatorit dhe ecurisë së elektrodës dhe disa hulumtime dhe teste të veqanta.

MJEKIMI KIRURGJIK I ARITMISË SË ZEMRËS

Te disa aritmi të zemrës shumë rrallë vjenë në konsiderim mjekimi kirurgjik, dhe atë:

1) prerja ose krioblacioni i rrugës aberante ose të duajve të Hiss-it, si dhe ekscizioni i burimit të aritmisë te takiaritmia atriale,
2) elektrokoagulimi aplikohet te disa aritmi ventrikulare.

LËNDIMET E ZEMRËS

Lëndimet e zemrës shpesh janë të shoqëruara me lëndime të organeve intratorakale. Dallojmë dy llojë lëndime të zemrës:

LËNDIMET PENETRANTE

Këto lëndime paraqiten te plagët shpuese ose nga predhat. Plaga e zemrës gjakderdhë në hapsirën perikardiale.Nëse plaga në perikard mbetet e hapur, gjaku rrjedhë në hapsirën pleurale apo në mediastinum, dhe se për shkak të gjakderdhjes së madhe lajmërohet shoku hemorragjik. Kur, megjithatë, plaga në perikard mbyllet, gjaku grumbullohet në hapsirën e perikardit dhe paraqitet tamponada e zemrës. Te plagët sklopetare mund të jenë të dëmtuar rëndë miokardi, valvulat dhe muskujt papilar.

LËNDIMET JOPENETRANTE

Lëndimet mund të jenë të drejtëpërdrejta (ramje me forcë të topitur ose shtypja) apo indirekte (te ndërrimi i akcelerimit apo decelerimit). Gjatë kësaj mund të paraqitet kontuzioni apo ruptura e miokardit, e arterieve koronare

dhe venave, ruptura e atriumit dhe e septumit intraventrikular. Shumica e lëndimeve shkaktojnë njërën prej tri pasojave të mundshme: gjakderdhje, tamponadë të zemrës apo ndalje të ventrikulit. Gjakderdhje në hapsirën pleurale te perikardi i shkyer sjellë deri te shoku hipovolemik. Grumbullimi i gjakut në perikard shkakton tamponadën e zemrës. Lëndimi valvular apo koronar mund të shkaktojë insuficiencë të ventrikulit.

Pasqyra klinike

1. Simptomet e shokut hemoragjik varen nga madhësia e gjakderdhjes.
2. Tamponada akute e zemrës shkakton ramje të shtypjes arteriale dhe rritje të shtypjes venoze. Venat në qafë janë të fryera, paraqitet shqetësimi për shkak të hipoksisë dhe dhimbjes retrosternale për shka të distendimit të perikardit. Tonet e zemrës janë shumë të dobëta.

Triasi klasik i Beck-ut – hipotenzioni, rritja e shtypjes venoze dhe dobësimi i toneve të zemrës – paraqiten vetëm në një të tretën e të sëmurëve me tamponadë të zemrës.Pulsi paradoksal (ramja e shtypjes së gjakut gjatë kohës së inspiriumit) rëndom është i pranishëm dhe mund të jetë aq i theksuar sa që pulsi të humb krejtësishtë gjatë inspiriumit të thellë.

3. EKG-ja dhe rentgengrafia e zemrës dhe e mushkërive nuk tregojnë ndryshime patognomike.
4. Ekokardiografia është më bindëse për diagnozë të sigurtë, por rrallë mund të bëhet për shkak të nevojës së intervenimit kirurgjik urgjent.
5. Diagnoza vërtetohet me punkcion të perikardit në mes të procesusit ksifoid të sternumit dhe harkut brinjor të majtë. Gjaku prej hapsirës perikardiale nuk koagulohet, derisa gjaku i cili gabimisht aspirohet prej ventrikulit koagulohet. Megjithatë, te gjakderdhja e shpejtë intraperikardiale koagulimi i gjakut çdo herë është i pranishëm dhe shkakton rezultat të rrejshëm negativ të perikardiocentezës në rreth 25% të rasteve.

Mjekimi

1.Zëvendsimi i shpejtë i.v. i gjakut dhe transporit në sallë të operacionit.

2.Punkcioni i perikardit me evakuim të gjakut mund të jetë i suksesshëm vetëm në raste të jashtëzakonshme si procedurë terapeutike nëse gjendja e përgjithshme pas punkcionit përmisohete.Qëllimi i kësaj procedure është që të zgjidhet tamponada e zemrës, kurse plaga e vogël në miokard spontanisht të mbyllet.

3.Torakotomia urgjente dhe pleurokardiotomia është e nevojshme te shoku i rëndë hemoragjik apo pas punkcionit të perikardit shtypja sistolike përsëri bie dhe se gjendja e përgjithshme përkeqësohet. Plagën në zemër duhet me qepje të shpejtë me mbyllur. Lëndimi i arterieve të mëdha koronare kërkon rekonstruimin me transplantat të venës (*bypass*), sepse vetëm ligatura e arterieve ka vdekshmëri rreth 40%.

4.Kontuzionet traumatike të miokardit mjekohen si infarkti i miokardit.

Prognoza

Përjetimi pas lëndimeve të izoluara të zemrës parësishtë varet nga tipi i lëndimit. Kontuzioni i miokardit rrallë mbaron fatalisht. Megjithatë, rupturën e miokardit e përcjellë mortaliteti edhe deri 85%. Lëndimet e topitura kanë vdekshmëri rreth 20%, ndërsa ato sklopetare prej 30 deri 50%.Nëse te tamponada e zemrës menjëherë bëhet perikardiotomia në vend të perikardiocentezës diagnostike, vdekshmëria mund të zvoglohet prej 17% në rreth 5%.

Përjetimi varet nga gjendja e të sëmurit kur të vjenë në spital.:

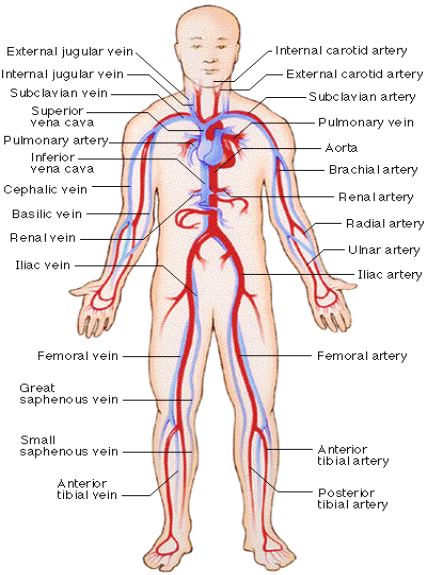
- nëse shtypja e gjakut nuk mund të matet, përjetimi është rreth 50%;
- nëse shtypja sistolike është nën 80 mm Hg, përjetimi është rreth 66%;
- te shtypja sistolike mbi 80 mm Hg , përjetimi do të jetë rreth 90%.

Komplikimet

- njohja e vonshme e lëndimeve intrakardiale,
- sindromi postperikardiotomik,
- perikarditis konstriktiv;
- perikarditis purulent,
- tamponada recidive,
- infarkti i miokardit

Kapitulli 10

KIRURGJIA VASKULARE



LLOJET E INTERVENIMEVE ANGIOKIRURGJIKE

TROMBENDARTEREK TOMIA

Trombendarterektomia është intervenim rekonstruktiv angiokirurgjik, i cili aplikohet te sëmundjet obliterante të arterieve, parësisht të arterosklerozës obliterante. Intervenimi konsiston në heqjen e cilindrit obliterues, së bashku me shtresën e brendshme të enës së gjakut së sëmurë. Tromb endarterektomia bëhet me ndihmën e disektorit apo me tel fleksinbil i cili ka lakun sikur unaza – " *ring striper*". Dallojmë :

Tromendarterektominë e hapur, te e cila bëhet prerja për së gjati (arteriotomia) në vendin e obliteruar të enës së gjakut.Me disektor të mbreht shkolitet cilindri obliterues. Pas kësaj ena e gjakut qepet.Kjo procedurë bëhet te obstrukcionet e shkurta të arteries karotis komunis dhe te arteria karotis interna, te arteria iliaka komunis dhe te arteria iliaka eksterna, arteria femoralis dhe në kalimin e arteries femoralis në arterien poplitea.

Trombendarterektomia gjysëm e mbyllur, te e cila arteria tregohet në tërë gjatësinë e mbyllur, por bëhen vetëm dy incizione të shkurta njëra në skajin e sipërm e tjetra në skajin e poshtëm të obstrukcionit. Nën mbikçyrjen e syrit me disektor apo me striper hiqet cilindri i obliteruar, ndërsa pastaj qepet arteria.Trombendarterektomia gjysmë e mbyllur është e indikuar te obstrukcionet mesatarisht të gjata të regjionit aortoiliakal.

Tromendarterektomia e mbyllur, e cila aplikohet te obstrukcionet e gjata në regjionin femoropopliteal. Bëhen dy arteriotomi të shkurta në pjesën proksimale dhe distale të arteries së mbyllur, dhe me telin fleksibil i cili ka lakun (i ashtuquejturi *ring striper*) e shkolit cilindrin obstruktiv.Shpesh herë arrihet që përmes arteriotomisë distale me sukses të hiqet i tërë cilindri, dhe se arteriotomia tjetër nuk është e nevojshme. Mangësi e kësaj procedure është se nganjëher mbetet pjesë e intimës, për rreth së cilës mund të paraqitet tromboza dhe ngushtimi apo obstrukcioni i sërishëm i arteries.

Angioplastika perkutane transluminale aplikohet në kohën më të re për

dezobliterimin e arterieve të mbyllura.Kateteri i posaqëm me balon nën kontrollin e aparatit të rentgenit futet në pjesën e stenozuar (ngushtuar) të arteries. Atëher baloni mbushet me shtypje prej 202,6 deri në 405,2 kPd (2-4 atmosfera) dhe gjat kësaj shtypet pllaka aterosklerotike në murin e arteries. Në këtë mënyrë sërish vehet kalueshmëria e lumenit. Angioplastika perkutane transluminale si rregull mund të aplikohet te mbyllja e segmentit të shkurtë të arteries, optimalisht deri në 2 cm.

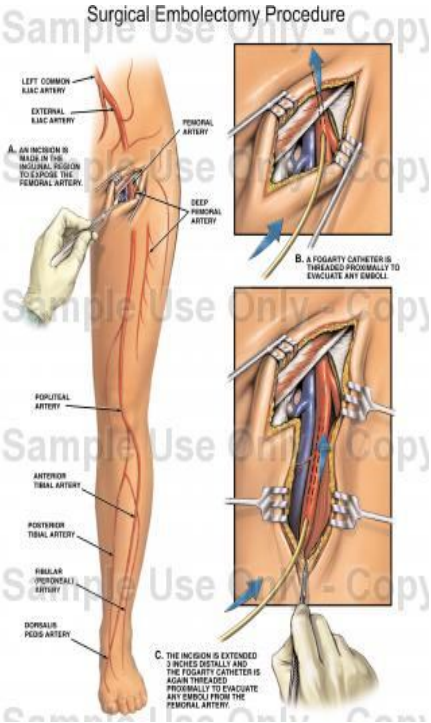
Në kohën e fundit ky intervenim plotësohet me ndërtimin e mbajtësit të mbredshëm cirkular (stenti) i cili siguron kalueshmëri për kohë më të gjatë me balon të arteries së dilatuar.

EMBOLEKTOMIA

Ky është intervenim operativ me të cilin prej enës së gjakut hiqet embolusi. Do ti shkruajmë metodat e kryerjes së embolektomisë.

1. **Embolektomia direkte**

- Incizioni i enës së gjakut (arteriotomia) mbi embolus,
- Shtypja e gjakut rëndom e hedhë embolusin dhe atëherë i vehet kapësja atraumtike në pjesën proksimale të arteries,
- Pjesa distale mbetet e hapur dhe prej saj mund të fitohet e ashtuquejtur gjakderdhje këthyese,
- Nëse nuk ka këtë gjakderdhje, pjesa distale është e obliteruar nga bishti apo me fragmente të embolusit,
- Këtë pjesë të mbetur të embolusit duhet hequr me shtypje të butë (delikate) të arteries prej periferisë kah qendra apo me ndihmën e instrumentit (striperin apo me balonin e Fogartyt),
- Poqese edhe pas kësaj procedure nuk ka gjakderdhje këthyese , bëhet ispirimi retrograd i arteries,
- Kur të lajmërohet gjakderdhja këthyese, në pjsën distale vehet kapsja dhe me suturë mbyllet vendi i arteriotomisë,
- Lëshohet kapësja distale, kurse pastaj ajo proksimale,
- Kontrollohet hemostaza në vendin e suturës dhe
- Kontrolli i pulsit distal.



2. **Embolektomia indirekte** kryhet me striper apo me balon kateter të Fogartyt. Instrumenti futet ortograd apo retrograd nëpër arterien më të përshtatshme. Me këtë procedurë është i mundur dezobliterimi i enës së gjakut dukshëm më mirë, bile edhe te embolusi i fiksuar.
3. **Ispirimi retrograd i arteries** është procedurë e injektimit të shpejtë të tretjes së NaCl 0,9% përmes kateterit në pjesën distale të arteries. Në këmbë rëndom kateteri futet në arterie mbi maleolusin tibial. Me curril të fortë të tretjes përpiqemi të shpërlajmë bishtin apo fragmentet e embolusit kah arteriotomia proksimale. Kjo procedurë kryhet:
   - kur bishti apo fragmentet e embolusit puthiten në pjesë të gjatë të arteries,
   - kur me striper apo me kateter të Fogartyt nuk ka pasur sukses dezobliterimi i plotë i arteries,
   - nëse me instrumente për embolektomi embolusi fortë është ngjitur (impaktue) kah periferia e enës së gjakut.

Procedura pas embolektomisë

- Jepet 2-3 ditë heparinë dhe infuzion dekstran me peshë të ulët molekulare, kurse pastaj vazhdohet mjekimi me antikoagulant peroral,
- kontrolli i rregullt i pulsit distal,
- pas vendosjes së qarkullimit në muskujt iskemikë mund të paraqitet edemi, dhe se do të zhvillohet rritja e shtypjes

në hapsirat fasciale, i ashtuquejturi sindromi-kompartment. Për këtë shkak është i rrezikuar qarkullimi në muskuj dhe në pjesët distale të anësisë, dhe se është i nevojshmëm dekomprimimi urgjent (incizioni i fascisë mbi muskuj, dmth. fasciotomia).

INTERVENIMET REKONSTRUKTIVE ME AUTOTRANSPLANTATIN VENOZ

Këto intervenime aplikohen për qëllimet si vijon:

1.Transplantimi në kontinuitet dmth. që ena e gjakut rekonstruohet në kuptim anatomik. Skajet e transplantatit venoz qepen në qendër dhe në periferi me enën e gjakut (anastomoza termino-terminale). Ky intervenim bëhet te lëndimet apo reseksionet e arteries nëse skajet e arteries nuk mund të qepen direkt.

2.Mbyllja e murit të arteries me arrën ("patch") – prej pjesës së transplantatit venoz. Kjo bëhet te arteriet e ngushta, kur pas arteriotomisë dëshirohet që të pengohet paraqitja e stenozës me suturë.

3.Transplantimi me urëzim (*bypass*) kryhet me qëllim të tejkalimit të pengesës në qarkullim të gjakut.

Ena më e përshtatshme për transplantim është vena safena magna. Transplantatin venoz duhet këthyer, dmth pjesa e sipërme poshtë, kurse i poshtmi lartë, që valvulat të mos pengojnë në qarkullim. Vlera biologjike dhe funksionale e transplantatit venoz është e jashtëzakonshme. Ajo nuk ndikon në koagulimin e gjakut dhe mbetet e kalueshme edhe te zvoglimi i qarkullimit arterial.

Para transplantimit venën safena duhet dilatuar me gjak të heparinizuar me shtypje prej 100 mm Hg dhe me pastrua nga trakat advenciale të cilat mund ta stenozojnë transplantatin venoz.

PROTEZAT ALOPLASTIKE

Janë të bëra prej materialit sintetikë në formë të gypit. Sot më së shumti përdoren protezat prej dakronit, teflonit etj. Në të shumtën përdoren për ndërrimin e aortës dhe degëve të mëdha të saj dhe të arteieve të komblikut. Vetit e dobëta të protezës aloplastike janë humbja e

lumenit për shkak të hiperplazisë neointime (intima e re) dhe se proteza më e ngushtë se 6 mm rrallë mbetet e kalueshme për kohë të gjatë. Protezat aloplastike shërbejnë:

- për kontinuitetin e intervenimit rekonstruktiv të enëve të mëdha të gjakut (aortës dhe degëve të mëdha të saj),
- për urëzim (bypass) e pengesave në qarkullim të gjakut nëpër arterie të mëdha.
- si arrën (patch) pas arteriotomisë që të pengohet paraqitja e stenozës duke qepur murin e arteries.

Kirugjia endovaskulare

Në dhjetë vitet e fundit janë zhvilluar protezat endovaskulare të cilat janë kombinim i protezave arteriale aloplastike dhe stenteve (stenti i veshur- *covered stent*). Protezat e tilla ndërtohen nën kontrollin e rentgenit në anestezion lokal perkutan ose nëpër incizion në arterien femorale me qëllim të rekonstrukcionit arterieve abdominale, iliake, torakale dhe të aneurizmave torakoabdominale, të disekcionit të aortës dhe të aneurizmave të rrejshme të aortës dhe të enëve të mëdha. Në atë mënyrë në të sëmurët e zgjedhur kryhet rekonstrukcion kursyes i arterieve të mëdha, duke shkyqur qarkullimin e gjakut nëpër qeskën aneurizmatike dhe ndërprehet mundësia rupturës së aneurizmës.

LËNDIMI I ARTERIEVE

Lëndimet e arterieve sipas mekanizmit të paraqitjes mund të jenë të mbyllura (të topitura) apo të hapura(penetrante). Dallojmë tri lloje themelore të lëndimeve të arterieve (fig.10/3):

1. **Ndërprerja e plotë** e arteries rëndom paraqitet te plagët e zjarrta apo te plagët prerëse. Te dy skajet e enës së gjakut retrakohen dhe shtypen (vazokonstrikcioni).

Gjakderdhja rëndom është e parëndësishme apo mund të ndalet spontanisht, sepse indet për rreth komprimitojnë cungelët e arteriesë (të ashtuquejtur tourniquet- efekat), kurse në lumen formohet tromb i fortë. Shpesh paraqitet propagacion i gjakut të koaguluar, sidomos në drejtim

distal, ku qarkullimi i gjakut kolateral është i ngadalsuar.
Shenjat e iskemisë akute janë: humbja e pulsit distal, zbehja, parestezia, dhimbja dhe anësitë e ftofta. Shkalla e iskemisë te ndërprerja e plotë e arterieve të mëdha varet nga vendi i ndërprerjes, nga numri, madhësia dhe gjendja e qarkullimit kolateral. Duhet pasur kujdes se shumë arterie të rëndësishme nuk kanë pika distale për palpim të pulsit, në bazë të të cilit mund të vërtetohet lëndimi. Këto janë arteria karotis komunis, arteria carotis interna, arteria iliaka dhe arteria profunda femoris, si dhe enët e gjakut të veshkëve dhe mezenteriumit. Në këto regjione është i nevojshëm eksplorimi operativ që të vërtetohen lëndimet eventuale.

2. **Ndërprerja e pjesërishme e arteries** mund të jetë pasojë e lëndimit penetrant (therja me thikë, me gjilpërë, me kateter te angjiografia) apo lëndimet e mbyllura nga fragmentet kockore te frakturat. Kontinuiteti pjesërisht i ruajtur i enës së gjakut pengon retrakcionin dhe kontrakcionin dhe se vendi i lënduar është i hapur. Gjakderdhja është e madhe, kurse poqese indi për rreth është intakt, krijohet hematomi pulzativ. Nëse hematomi mbetet i vogël, formohet aneurizma e rrejshme. Kur të mëshihet lëndimi i arteries, hematomi mund të diagnostifikohet gabimisht si absces, dhe se te incizioni do të lajmërohet gjakderdhja. Nëse në të njejtën kohë është lënduar edhe vena përcjellëse, do të zhvillohet fistula arterio-venoze. Te lëndimet e hapura të indeve të buta paraqitet gjakderdhje e madhe e jashtme. Shenjat e iskemisë distale janë më pakë të shprehura se sa te ndërprerja e plotë e arteries.

a. **Kontuzioni i arteries** është pasojë e lëndimit të topitur apo të tërheqjes tejmase, kurse nuk është i rrallë te fraktura. Te kontuzioni është i dëmtuar muri, por kontinuiteti i enës së gjakut është i ruajtur. Kontuzioni i enës së gjakut mund të paraqitet edhe te lëndimet penetrante, nëse, psh., te plagët me armë zjarri predha kalon me shpejtësi të madhe për rreth arteries apo kur me kateter dëmtohet intima, pa dëmtim të

shtresave të tjera të enës së gjakut.

Mbyllja graduale e lumenit të arteries së lënduar mund të paraqitet në shumë mënyra. Intima e arteries është më e ndieshmja nga veprimi i traumës dhe kur të jetë shkyer në atë sipërfaqe të parrafshët, paraqitet ngjitja e trombocitëve, fibrinës dhe eritrociteve, dhe se paraqitet tromboza traumatike sekondare distalisht nga vendi i lënduar i intimës. Nganjëherë, rrymimi i gjakut ngrit pjesën distale të intimës së shkyer, i cili sikur fllap mbyll lumenin distal dhe krijon distalisht trombin sekondar. Nëse shtresat e brendshme dhe të jashtme të murit të arteries mbeten intakte, mbyllja e lumenit gradualisht mund të paraqitet për shkak të formimit të hematomit intramural (grumbullimi i gjakut brenda shtresave të murit arterial)

Gjakderdhje të jashtme nuk ka ose është e pa rëndësishme.Pulsi distal në fillim është vetëm i dobësuar, por pas disa orësh paraqitet humbja e pulsit dhe shenjat e iskemisë distale. Duhet theksuar që një apo më tepër ndryshime të përshkruara në arterien e traumatizuar janë përgjegjëse për ndërprerjen e qarkullimit dhe mungesën e pulsit, dhe për këtë nuk është i arsyeshëm koncepcioni i " spazmi i arteries" si shkaktar i insuficiencës arteriale. Spazmi i arteries mund të jetë vetëm në raste të rralla si shkaktar i mungesës së pulsit. Megjithatë,spazmin kur nuk guxojmë ta kuptojmë si shkaktar të iskemisë distale dhe okluzionit angiografik , dhe në këto raste është i nevojshëm eksplorimi operativ i vendit të lënduar dhe inspekcioni direkt i arteries. Vetëm me eksplorim mund të vërtetohet ose të përjashtohet spazmi i arterieve si shkaktar i iskemisë.

Procedurat diagnostike

1. Rrobat dhe këpucët duhet hequr dhe duhet në themel të shiqohet vendi i lënduar dhe të krahasohet me regjionin e njejtë të anës tjetër të pa lënduar. Praninë e kualitetit të pulsit duhet egzaminuar në qafë,ingvinum dhe në anësi të poshtme.

Në lëndim të arteries duhet dyshuar nëse është:

- pulsi periferik mungon ose është i dobësuar,
- prania e gjakderdhjes arteriale
- hematomi i madhë ose që po rritet,
- gjkaderdhje e madhe dhe shoku,
- zhurmë në vendin e lëndimit ose nën atë vend,
- shenja të lëndimit të nervav përcjellës,
- plaga në afërsi të arterieve.

2. Hulumtimi me ultrazë Doppler dhe matja e indeksit të shtypjes me ultrazë.
3. Indikacioni për arteriografi urgjente:

- humbja apo dobësimi i pulsit distal nga vendi i lëndimit,
- lëkura e zbeht, e ftohtë apo me ngjyrë blu e anësisë në krahasim me anësinë e anës tjetër,
- zvoglimi i ndieshmërisë distalisht nga vendi i lënduar,
- gjakderdhja e madhe e jashtme dhe shenjat e shokut hipovolemik,
- gjakderdhja recidivante,
- hematoma e cila shpejt rritet apo pulson,
- zhurma sistolike apo në kontunuitet mbi vendin e lënduar,
- zgjërim shumë i theksuar i venave në vendin e lënduar të anësisë.

Ndihma e parë mjekësore

a). Fasha kompresive dhe elevimi i anësisë me qëllim të ndaljes së gjakderdhjes,

b).Shiriti i Esmarchut mund të vendoset vetëm me përjashtim te amputimi traumatic.

Mjekimi

1. *Kompenzimi intravenoz* i volumit qarkullues për mjekim të shokut.

2. *Mjekimi i arterieve të lënduara* është kirurgjik.

Reparimi urgjent i arteries duhet të kryhet në afat prej 8 orësh pas ndërprerjes së qarkullimit arterial. Para operacionit duhet:

- **me ndalur përkohësisht gjakderdhjen** (me tamponadë të plagës, me koprimim digital, me kapësen atraumatike me kapur arterien mbi dhe nën lëndim, me liduar përkohësisht arterien),
- **reanimi i të sëmurit** me kompenzim urgjent të

volumit qarkullues të gjakut me ndihmën e transfuzionit të gjakut, infuzione të plazmës dhe tretje,
- **arteriografia urgjente** në tavolinën operative ose gjatë operacionit, sepse ky ekzaminim nuk guxon të shtyjë operacionin.

Nëse përveq lëndimit të arterieve ekzistojnë edhe lëndime tjera (thyerje, lëndime të venave, të nervav dhe/ose të tetivave, renditja e intervenimit është kjo:
- stabilizimi i thyerjeve me fiksator të jashtëm;
- intervenimi riparues në venat e mëdha,
- intervenimi riparues në nerva,
- intervenimi riparues në tetiva.

Riparimi i shtyer i arteries është i nevojshëm te gjendja e përgjithshme e rëndë e cila kërkon procedura të reanimimit më të gjata, politrauma nëse duhet intervenimi për shkak të lëndimeve kraniocerebrale, abdominale ose torakale.

Intervenimet kirurgjike te lëndimet e arterieve

Lidhja e arteries (ligatura) është e nevojshme te:
- i sëmuri i poltraumatizuar rëndë, kur intervenimet reparuese në arterie do të kishin rrezikuar jetën e të smëurit,
- plagët e kontaminuara rëndë, sepse intervenmi riparues është i kontraindikuar, dhe së bashku me ligaturën e arteries bëhet urëzimi ekstraanatomik,
- lëndimet e sistemit nervor qendror me paralizë të ekstremitetit si pasojë, sepse riparimi i arteries nuk ka arsye,
- lëndimi i arterieve të vogla nëse nuk ka rrezik nga dëmtimi i qarkullimit të gjakut në regjionin distal,
- ndalja e përkohshme e gjakderdhjes, pas së cilës pason intervenimi riparues në arterien e lënduar,
- sutura (qepjet) laterale mund të përdoret te lacerimet e pjesërishme të murit të enëve të mëdha të gjakut, me kusht që mos të ngushtohet lumeni dhe mos të ketë ndotje manifeste të arteries së lënduar,
- angioplastika e punuar me një copë të murit shërben

për mbylljen e dëmtimit të pjesërishëm të arteries,
- anastomoza direkte (termino-terminale) bëhet te ndërprerja e plotë e arteries.
- Autotransplantati venoz ose, përjashtimisht proteza sintetike janë të nevojshme për urëzim të defekteve të mëdha te ndërprerjet e plota të kontinuitetit të arterieve të mëdha; protezave aloplastike iu iket për shkak të mundësisë së infekcioneve.
- Te lëndimet e kombinuara është e nevojshme që në të njejtën kohë me intervenimin rekonstruktiv në arterie me bërë intervenimin përkatës në nervat e lënduar gjejgësisht në thyerjet e kockave.
- Në rast të ndotjes së dukshme dhe infekcionit të arteries vjenë në konsiderim autotransplantati apo alotransplantati me urëzim ekstraanatomik të arteries së lënduar, të cilës duhet vërë ligaturë të dyfisht ndërsa vendin e lënduar duhet drenuar.
- Para mbylljes së plagës duhet kontrolluar praninë dhe kualitetin e pulsit distal. Nëse nuk palpohet pusli i mjaftueshëm në periferi, është e nevojshme që menjëherë të bëhet arteriografia.
3. *Terapinë antibiotike* intravenoze duhet filluar gjat intervenimit kirurgjik.

Amputimi primar është i nevojshëm në këto raste:
- te amputimet traumatike të pjesërishme ose të plota me dëmtim të rëndë të indeve të buta , dhe replantimi nuk është i mundur,
- te lëndimet e kombinuara të arterieve me dëmtime të mëdha të indeve të buta dhe me kontaminim të plagës, si dhe me lëndim të nervav,
- te shenjat e iskemisë së anësisë,
- te shenjat e infekcionit aneorob dhe të gangrenës gazore,
- te gjendja e përgjithshme e rëndë për shkak të politraumës.

Procedura pas operimit
- Me mbajt qarkullimin e mjaftueshëm të volumit të gjakut me hematokrit mbi 30%.

- Kontrolli i shtypjes së gjakut dhe diureza gjat një ore janë treguesit më të mirë të gjendjes së perfuzionit.
- Heparina apo infuzioni me dekstran ndihmon në ruajtjen e kalueshmërisë së arteries në vendin e intervenimit të rekonstruimit : megjithat antikuagulantët mund të shkaktojnë komplikime në plagë për shkak të rrezikut nga gjakderdhja.
- Distalish nga vendi i rekonstruimit të arteries pulsi duhet kontrolluar çdo orë me palpim digital apo me teknikën e Doppler ekokrafit.Zvoglimi i pulsit tregon për trombozën në vendin e operuar të arteries, dhe për këtë është i nevojshëm eksplorimi operativ.
- Shenjat e iskemisë edhe përkundër ruajtjes së pulsit duhet menjëher të drejtojnë dyshimin në rritjen e shtypjes në hapsirën fasciale (i ashtuquejturi sindroma kompartman), dhe për këtë duhet bërë urgjentisht fasciotominë.

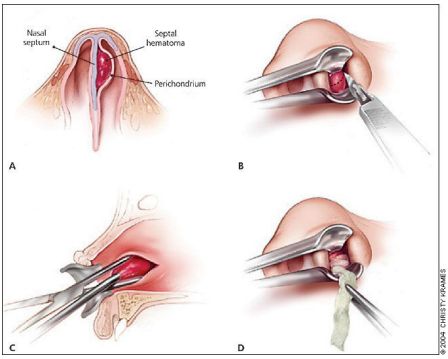
Mjekimi i pasojave të arterieve të lënduara

Nëse lëndimi i arteries nuk është diagnostikuar me kohë, mund të zhvillohet:

1. **Hematomi pulsativ,** i cili paraqitet te ndërprerja e pjesërishme e arteries nëse indi për rreth është intakt. Lokalisht manifestohet me të ënjtur, kurse gjatë palpimit ndihet pulsimi. Nëse lëndimi i arteries nuk hetohet (më së shpeshti te plagët shpuese), të ënjturit mund të diagnostikohet gabimisht si absces. Hematomën pulsative duhet operuar gjat 6-8 orëve të para. Nëse kjo nuk bëhet në atë kohë,intervenimi kryhet vetëm pas 14 ditëve derisa të forcohen muret.

Procedura kirurgjike:

- evakuimi i hematomës,
- reseksioni i pjesës së arteries së lënduar,
- rekonstruimi i enës së gjakut (anastomoza terminoterminale) apo urëzimi me transplantat të venës,
- në raste jatrogjene , lëndimi me punkcion i arteries është e mjaftueshme sutura (qepja) në vendin e lënduar.



***Intervenimi kirurgjik te hematome e septumit nazal**

2. **Te aneurizmat e rrejshme** (*aneurysma spuria)* shkaktohet prej hematomit pulsativ, i cili si rregull ka mbetur i vogel. Muri i aneurizmës së rrejshme përbëhet prej trombit, indit lidhor për rreth, muskujve dhe fascisë. Lokalisht shihet e ënjtur, e cila pulson, kurse në diagnozë diferenciale duhet përjashtuar anerizmën e vërtet, abscesin dhe tumorin. Angiografia e vërteton diagnozën.

Mjekimi

Është i nevojshëm resekcioni i aneurizmës dhe rekonstrukcioni i arteries. Vetëm përjashtimisht te loalizimet e caktuara mund të bëhet embolizimi angiografik dhe/ose tromboza e aneurizmës.

Nëse nuk ka shenja të iskemisë dhe ruptura kërcnuese, intervenimin angiokirurgjik duhet kryer një muaj pas lëndimit, sepse deri atëherë muret e pseudoaneurizmës forcohen., dhe se intervenimi teknikisht është më i lehtë dhe më i sigurtë.

3. **Fistula arteriovenoze** paraqitet nëse në të njejtën kohë është lënduar arteria dhe vena përcjellëse. Vetëm përjashtimisht ngjitja arteriovenoze mund të ndodhë më vonë me erozion të murit venoz te infekcionet për rreth pseudoaneurizmës.

Klinikisht është e theksuar shkallë e ndryshme e iskemisë në pjesën distale të anësisë, lëkura e anësisë është e nxehtë, kurse venat sipërfaqësore janë të zgjëruara. Gjatë palpimit ose auskultimit është karakteristike zhurma e lokomotivës dhe rrymimi (*thrill)*. Ndryshimet hemodinamike dhe mbingarkesa e zemrës së djathtë rrallë janë të pranishme te fistul në ekstremitete. Diagnozën e vërteton angiografia dhe/ose angiografia substraktive digjitale.

Mjekimi

Procedura kirurgjike:

- resekcioni i kanalit fistuloz,
- rekonstrukcioni i arteries (anastomoza termino-terminale ose me transplantat),
- resekcioni dhe lidhja e venave ose në venë bëhet sutura.

Procedura alternative:

- reparimi transvenoz i kanalit fistuloz në arterie,
- ligatura dhe resekimi i venës.

4. **Sindromi i hapsirës fasciale** *(compartment syndrome)* më së shpeshti paraqitet për atë se lëndimi i arteries nuk është njohur ose vonë është diagnostikuar dhe se edhe reparimi vonë është bërë. Sindromi kompartmant mund të zhvillohet te embolit dhe te tromboza akute e arterieve, te lëndimet e muskujve dhe thyerjet e kockave me hematom të madhë. më shpesh paraqitet në nën gju se sa në dorë. Dhenji më i hershëm është dhimbja te lëvizjet pasive të shputës ose gishtave, kurse më vonë paraqitet zvoglim i ndieshmërisë dhe dëmtim të motorikës. Shtypja në hapsirën muskulo-fasciale është i rritur (më i lartë se 40 mmHg).

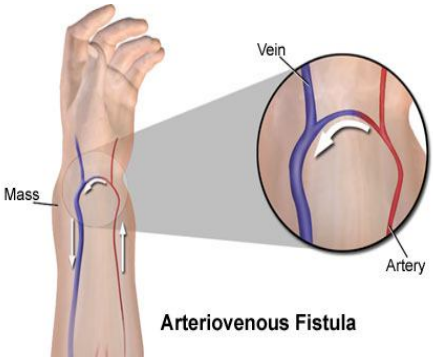
Mjekimi. Është e nevojshme hapja e fasciotomisë urgjente përgjat tërë nëngjurit (ose të llërës). Një pjesë e muskulit merret për analizë histologjike, kurse plaga në lëkurë mbetet e hapur. Fasciotomia e mbyllur nëpër incizione të vogla të lëkurës nuk është e sigurtë. Nëse muskulatura është nekrotike, është i nevojshëm ekscizioni radikal dhe mbulimi me transplantat të lirë të lëkurës.

LENDIMET E VENAVE

Thjeshtësisht lidhja (ligatura) e venave të mëdha të lënduara shpesh sjell deri te vështirësia e qarkullimit këthyes venoz, por mundet të rrezikoj edhe suksesin e intervenimit rekonstruktiv, në arterien e lënduar për shkak të rritjes së shtypjes në hapsirën fasciale të dorës dhe këmbës. Përveq kësaj mund të zhvillohet insuficienca kronike venoze me pasoja të rënda në indet e buta të anësisë.

Ndërhyrjet reoperatore te lëndimet e venave janë të rënda dhe shpesh paraqitet tromboza në vendin e venës ku është bërë rekonstruimi, dhe me këtë rritet rrezikshmëria për embolinë mushkërore. Mirëpo, megjithatë në kohën më të re është treguar i arsyeshëm intervenimi rekonstruktiv te lëndimet e venave të mëdha. Nëse me rekonstrukcion të venave arrihet vetëm kalueshmëri e përkohshme e gjakut nëpër venën e lënduar, kjo sjell deri te përmisimi i qarkullimit të gjithmbarshëm, dhe përparësit janë më të mëdha nga reziku eventual. Intervenimin rekonstruktiv te lëndimi i venës inominate, i venës femoralis komunis, dhe venës poplitea është jashtëzakonisht i rëndësishëm dhe duhet tentuar për ta bërë sepse qarkullimi kolateral është jo i mjaftueshëm.Mirëpo ,shumicën e venave tjera në anësi duhet liguar nëse kjo është e nevojshme. Si regull duhet bërë suturën e e buzëve të venës së lënduar me ndihmën e penjëve atraumatik monofilament.

FISTULLAT ARTERIOVENOZE



Ky është bashkimi midis arteries dhe venës. Dallojmë :

- fistulat e fituara, që janë si pasojë e lëndimit, dhe
- fistulat e lindura (kongjenitale), që janë si rezultat i mbetjes fetale të komunikimit arteriovenoz dhe rëndom janë multiple.

Për shkak të dallimit në shtypje nëpër fistullë hynë gjaku arterial në venë. Si përgjigjje në zvoglimin e shtypjes arteriale nën fistullë formohet rrjeti i gjërë kolateral arterial midis areteries mbi dhe nën fistullë. Shtypja në venë rritet , dhe paraqitet dilatim i venës, rritja e shtypjes venoze dhe rritja e qarkullimit kolateral venoz midis venës mbi dhe nën fistullë. Në vendin e zhvilluar të fistullës me palpim ndihet

rrymim, ndërsa në auskultim ndëgjohet zhurmë e kontinuar.

Fistulla arteriovenoze rëndom sjellë deri te pasojat sistematike :

- paraqitet takikardia,
- rritet volumeni minutor i zemrës,
- dilatimi i zemrës së djatht dhe ndonjëher dekompenzim dhe edemë të mushkërive,
- shtypja arteriale diastolike është e zvogluar,
- është e zvogluar rrezistenca në periferi.

Ndryshimet e përshkruara varen nga gjërësia e fistullës dhe largësia e fistullës prej zemre.Sa më i gjërë është komunikimi ndërsa fistulla është proksimalisht e vendosur, këto ndryshime do të jenë më tepër të theksuara.

FISTULAT ARTERIOVENOZE TE LINDURA TE ANESIVE

Fistulat arteriovenoze të lindura janë anomali të enëve të gjakut të cilat të manifestohen në forma të ndryshme, që nga hemangioma e thjesht në formë njolle të kuqe në lëkurë deri te hipertofia e madhe e ekstremitetit. Sëmundja e Klippel-Trenauney-Ëeberit paraqet fistullë arteriovenoze kongjenitale në nivel të arteriolave.

Këto fistulla shpesh paraqiten që te fëmijët në gji apo më vonë në fëmijëri. Shumica e anomalive arteriovenoze të lindura janë të lokalizuara në ekstremitete. Ekstremiteti i përfshirë mund të hipertrofohet , sepse vjenë deri te rritja e jo vetëm indit nënlëkuror dhe muskujve por edhe gjatësia e kockave.Dallimi në madhësin e ekstremitetit bëhet e dukshme gjat rritjes së fëmiut.Nëpër lëkurë shihen venat mjaft të zgjëruara dhe të përdredhura. Nganjëher paraqitet gjakderdhje apo dhimbje iskemike në këmbë si pasojë e kalimit të gjakut indirekt nëpër fistullë.Lokalizimi i sakt i fistullës arteriovenoze mund të vërtetohet me arteriografi.

Mjekimi.

Fistullat arteriovenoze të lindura rrallë sjellin deri te ngarkesa e zemrës, sepse

shkalla e komunikimit është relativisht e vogël.Për këtë shkak mjekimi kirurgjik është i nevojshëm vetëm te gjakderdhjet, ulçerimet dhe te vështërsit në ecje.Procedurat operative konsistojnë në lidhjen e fistullës apo resekcionin e një pjese të indit nënlëkuror dhe lëkurën së bashku me fistullën përkatëse arteriovenoze. Në kohën më të re bëhet embolizimi me ndihmën e futjes së kateterit në regjionin e malformacionit. Mbyllja e komunikimit arteriovenoz arrihet me injektimin e materialit sintetik (*gelfoam*) apo copëzave të vogla të muskujve. Pas embolizimit teknikisht mundet më leht të bëhet ekscizioni në atë regjion.

Fistulla arteriovenoze e fituar apo traumatike paraqitet nëse në të njejtën kohë është lënduar arteria dhe vena përcjellëse. Më së shpeshti shihet në ekstremitete dhe rëndom është si pasojë e lëndimit penetrant. Ngjitja në mes arteries dhe venës mund të jet:

- i ashtuquejturi variks aneurizmatik i drejtpërdrejt (direkt), apo
- si fistullë e zgjëruar aneurizmatike (aneurizma varikoze apo aneurizma arteriovenoze).

Pasqyra klinike

Në afërsi të plagës do të zhvillohet gungëzim mbi të cilën palpohet rrymim , kurse gjat auskultimit ndëgjohet zhurmë e kontinuar lokomotive (tumori pulzues). Ekstremiteti është i nxehtë, venat sipërfaqësore janë të zgjëruara,kurse mund të jetë e pranishme edemë e vogël apo e madhe. Nëse komprimohet arteria përcjellëse, menjëher paraqitet bradikardia për shkak të frenimit refleksiv të vagusit përmes sinus karotikus, e si pasojë rritet shtypja arteriale (i ashtuquejturi simptomi i Nicoladoni-Branhamit apo reakcioni bradikardik).

Arteriografia është e nevojshme që ta vërtetoj diagnozën dhe të saktësoj lokalizimin e fistullës.

Mjekimi është kirurgjik:

1.Resekcioni i kanalit fistuloz, rekonstruimi i arteries, ndërsa vena rëndom resekohet dhe ligohet apo bëhet sutura në venë.

2. Procedura alternative është reparimi transvenoz i vrimës fistuloze në arterie, resekcioni dhe ligatura e venës.

FISTULAT ARTERIOVENOZE JATROGJENE janë si pasojë e lëndimeve te :

- operacionet e ndryshme (në veshkë,në tiroide, resekcioni i zorëve, te diskusi intervertebral etj.),
- vendosja e kateterit venoz qendror,
- embolizimi perkutan transhepatik te varikozitetet gjakderdhëse.

ANEURIZMAT ARTERIOVENOZE PULMONALE KONGJENITALE janë relativisht të shpeshta dhe rëndom janë multiple.Në fotografinë rentgenologjike të mushkërive shihen si hije mirë të kufizuara. Nëse komunikimet arteriovenoze janë të zgjëruara , mund të jetë e pranishme cianoza për shkak të komunikimit (shant) djathtas-majtas.

Simptomet: dispnea,lodhja e shpejt,cianoza dhe gishtat si çekani. Arteriografia e mushkërive vërteton diagnozën. *Komplikimet:* gjakderdhja cerebrovaskulare, abscesi i trurit, hemoptiza dhe ruptura intrapleurale.

Mjekimi është kirurgjik: resekcioni lokal apo pykor. Nganjëher mund të bëhet embolizimi selektiv i arteries.

SEMUNDJA E RENDU-OSLER- WEBERIT apo teleangiektazia hemoragjike hereditare trashëgohet me autozom dominant, ndërsa lajmërohet rëndom pas moshës 20 vjeçare. Karakrteristikat: zgjërimi makulopapuloz i kapilarëve në lëkurë, në mukozat e hundës, të gjuhës,të buzëve si dhe në mukozat e traktit respirator, digjestiv dhe atij uropoetik. Nga këto teleangiektazi mund të paraqitet gjakderdhja. Te paraqitja e gjakderdhjes së pari aplikohet hemostaza lokale, ndërsa nganjëher, te gjakderdhja nga trakti tretës, ai respirator dhe uropoetik, është i nevojshëm intervenimi operativ.

MBYLLJA AKUTE E ARTERIEVE

Kjo është gjendje e papritur e mbylljes (okluzionit) së arteries. Embolia , tromboza akute sekondare apo lëndimi janë shkaktarët më të shpesht të okluzionit të arterieve.

Embolia dhe tromboza e arterieve janë shenja të sëmundjes së përgjithshme, dhe cdo herë është i nevojshëm shiqimi i themeltë i të sëmurit. Embolia është dhjetë herë më e shpeshtë nga tromboza sekondare akute e arterieve, kurse më së shpeshti paraqitet te sëmundjet e zemrës, derisa arteriet si rregull nuk janë të ndryshuara. Tromboza arteriale paraqitet në arterien e sëmurë.

Pasqyra klinike varet nga arteria e mbyllur , nga organi apo regjioni anatomik të cilin arteria e vaskularizon, si dhe nga gjendja e qarkullimit kolateral të zonës së përfshirë.

Okluzioni në anësi rëndom provokon dhimbje, humbje të ndieshmërisë, ligështim, zbehtësi; pulsi periferik distal mungon, ndërsa venat sipërfaqësore janë të kolabura.

Te okluzionet në regjionet tjera simptomet varen nga lokalizimi : psh. insulti cerebrovaskular te okluzioni i arteries cerebrale ;iskemia dhe gangrena e zorrëve te mbyllja e arteries mezenterike; infarkti i veshkës te okluzioni i arteries renale apo infarkti i shpretkës gjat mbylljes së arteries lienale.

Te iskemia e anësisë dallojmë tri stade:

1. **stadi – iskemia jo e plotë:** lëkura është e zbehtë (e ashtuquejtur zbehje e vdekur), por ndieshmëria dhe motorika janë të ruajtura,
2. **stadi – iskemia e plotë**: lëkura është marmorizume, ndieshmëria dhe motorika nuk janë të ruajtura,
3. **stadi – iskemia ireverzibile :** lëkura ka ngjyrë cianoze të mbyllët për shkak të trombozës venpze përcjellëse, paraqiten fshikëzat, kurse muskujt janë të fortë.

Kufiri i demarkacionit ose vija e demarkacionit është regjion midis proksimales, pjesës normale të anësisë dhe distales, regjionit iskemik, kurse

ka të bëjë me përkufizimin e nxehtësisë dhe ndryshimeve në lëkurë. Vija e përkufizimit të nxehtësisë së lëkurës është pak më e lartë prej përkufizimeve të ndryshimeve në lëkurë. Kështu është, psh., te embolia e arteries femorale vija e nxehtësisë dicka pak më lartë mbi gju, derisa ndryshimet në lëkurë në 2/3 e nëngjurit.

Koha midis paraqitjes së okluzionit arterial dhe rivendosjes së sërishme të perfuzionit ka rol vendimtar për ruajtjen e vitalitetit të anësisë së përfshirë. Dëmtimet neurologjike periferike nuk janë aq fatale sikur nekroza e indit muskular.

Në diagnozë diferenciale e rëndësishme është dallimi i embolisë arteriale mga tromboza arteriale akute.

Në personat e vjetër me aterosklerozë dhe me sëmundje të zemrës diagnoza diferenciale midis embolisë dhe trombozës arteriale akute sekondare mund të jetë e vështirë , ndërsa në 10-20% të rasteve diagnoza e saktë nuk mund as të vehet apo do të jetë e gabueshme.

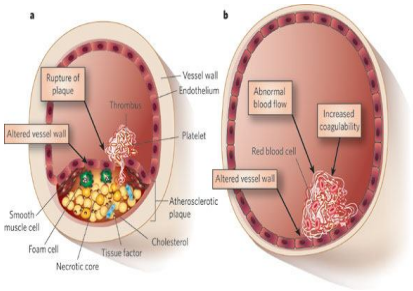
Pas okluzionit arterial paraqitet ndërprerje në qarkullimin arterial distal. Distalisht nga vendi i mbylljes formohet trombi i butë me gjatësi të ndryshme.Fillimi i trombit shpesh është i ngjitur për embolus (i ashtuquejturi tromb kontinuitiv), ndërsa rrallë trombi shtrihet distalisht prej embolusit (i ashtuquejturi tromb diskontinuteti). Për shkak të iskemisë metabolizmi qelizor kryhet në kushte aneorobe. Paraqitet edemë e gjeneralizuar dhe ndërprerje të mikroqarkullimit në indin iskemik. Zgjatja e okluzionit akut arterial mund të ndikojë në qarkullimin venoz. Prognoza është shumë e keqe nëse çrregullimi i qarkullimit arterial dhe venoz ndodhë në anësi. Te ky komplikim reziku dukshëm është më i madhë nga embolia mushkërore dhe përfundimi letal. Kombinimi i obstrukcionit arterial dhe venoz e shpejton nekrozën e muskujve, paraqitet edemë e theksuar dhe cianozë e anësisë së përfshirë. Në gjakun venoz të anësisë së sëmurë dukshëm janë të ritura vlerat e kaliumit në serum, PCO2 , si dhe enzimet e serumit : kreatinin fosfokinaza (CPK), dehidrokinaza laktike (LDH) dhe transaminazat glutaminoksalocte (GOT),

ndërsa pH zbret nën 7,0. Pas revaskularizimit kirurgjik të anësisë iskemike ky gjaku venoz shpejt hynë në qarkullimin sistemik , dhe mund të paraqiten pasoja të kobshme për jetë të sëmurit. Për shkak të acidozës hiperkaliemike drejtpërdrejt është i rrezikuar funkcioni i zemrës, ndërsa produktet e shkatëruara të mioglobinës dëmtojnë tubulet e veshkëve. Acidoza metabolike dhe hiperkaliemia rriten në gjendjen e anurisë.

Disa analiza kanë treguar se në një të tretën e të vdekurve të sëmurë me emboli periferike shkak i vdekjes munden me qenë pasojat metabolike të revaskularizimit të anësisë iskemike.Me qëllim të pengimit të këtyre çrregullimeve metabolike disa preferojnë që mjekimin konzervativ të acidozës metabolike dhe të hiperkaliemisë ta plotësojnë edhe me procedurën kirurgjike. Në të njejtën kohë me revaskularizimin e këmbës të bëhet edhe flebotomia e venës femoralis komunis dhe të zbrazën 400-600 mL gjak prej anësisë iskemike.

Me këtë procedurë dëshirohet të pengohet acidoza hiperkaliemike, e cila mund të jetë shkaktar i çrregullimit të funkcionit të zemrës edhe gjat operacionit. Përveq kësaj mund të vërtetohet se a egziston tromboza në venë dhe menjëher bëhet trombektomia e venës apo bëhet lidhja e venës.

TROMBOZA AKUTE ARTERIALE SEKONDARE



Tromboza akute arteriale sekondare rëndom paraqitet në arteriet me ndryshime të mëdha aterosklerotike dhe me lumen gati plotësisht të obliteruar. Gjaku i cili kalon nëpër atë lumen të ngushtuar dhe të pa rregullt mund të koagulohet, dhe për këtë gjaku i koaguluar shkakton okluzion komplet dhe të pa pritur të pjesës arteriale të ngushtuar.

Tromboza mund të zgjërohet përgjat areteries proksimalisht

dhe distalisht nga pika ku rrymimi i gjakut është më i shpejt nëpër arterien me ndryshime më të pakta patologjike.

Paraqitjen e trombozës akute arteriale sekondare e favorizojnë rëndom këta faktor:

- ndryshimet arterosklerotike në intimen e enës së gjakut, të cilat ngadalësojnë rrymimin e gjakut,
- lëndimi i arteries,
- proqesi inflamator i cili përfshinë murin e arteries,
- ngacmimet mekanike kronike, psh. komprimimi i arteries subklavia nga brinja qafore,
- hipotensioni akut apo insuficienca e zemrës mund të jenë pasojë e për trombozë në arterien e sëmurë,
- policitemia dhe dehidrimi gjithashtu rrisin rrezikun për trombozë akute.

Gjat obstrukcionit kronik jo të plotë të arteries rëndom krijohet qarkullimi kolateral, dhe në rast të okluzionit të plot relativisht shpejt dhe më tepër zgjërohet ky rrjet kolateral. Distalisht nga vendi i mbylljes vitaliteti i indit varet nga zhvillimi i qarkullimit kolateral. Qarkullimi kolateral , nga ana tjetër , varet nga lokalizimi dhe gjatësia e trombozës arteriale, si dhe nga ajo se gjendja përcjellëse – shoku, insuficienca e zemrës, anemia apo hemokoncentrimi – a janë mjekuar drejt.

Pasqyra klinike

Simptomet e trombozës arteriale nuk janë aq ë theksuara dhe progrsive sikur te embolitë. Tromboza është proces kronik gjatë të cilit janë zhvilluar kolateralet.

Gjendja lokale në anësinë e sëmurë rëndom është shumë e ngjashme me atë me emboli arteriale.Dallimet vijuese duhet të vërehen:

- a egzistojnë shenja të përparuara të okluzionit të arteries në regjionet tjera , sidomos në anësinë e kundërt,
- në anamnezë a ka të dhëna për klaudikacion intermitent.

Këto manifestime klinike nxisin dyshimin në trombozë , por nuk janë të mjaftueshme për diagnozë të trombozës akute arteriale;

Simptomi i Bishopovlj-it është i pranishëm te tromboza akute arteriale e poplitesë: paraqitja e pulsit në tehun e brendshëm të patellës, kur maja e trombit

është nën vendnisjen e degës më të lartë të arteries së gjurit;
- a ka të dhëna për sëmundje reumatike të zemrës, fibrilim të mëhershëm të atriumit apo infarkt të zemrës; nëse i ka këto të dhëna, shkaktar më i sigurt është e mbolia se sa tromboza,

EKG-a dhe rezultatet e enzimeve në serum japin të dhëna plotësuese për infarktin e miokardit, dhe mundësia më e madhe është për embolinë,Arteriografia është e nevojshme për vërjen e diagnozës së sigurt dhe zgjidhjen e mjekimit.

Mjekimi.

Mundet në arteriet e sëmura mund të kryhet intervenimi angiokirurgjik urgjent. Mirëpo. Disa i japin përparësi procedurës konzervative , dhe atë për dy arsyera:

1. Pjesa e arteries së trombozuar mund të jetë mjaft e gjat , dhe për këtë është i nevojshëm intervenim i madh kirurgjik (trombendarterektomia apo urëzim, " *by-pass*"). Embolektomia me kateterin e Fogartit , në arterien e shëndosh, është intervenim relativisht i thjesht dhe i shpejt. Megjithat, trombektomia me kateter me balon te ndryshimet e mëdha aterosklerotike të arteries është mjaft e komplikuar , ndërsa rezultatet janë të dobëta.
2. Te tromboza akute anësia nuk është e rrezikuar prej gangrenës për shkak të zhvillimit të qarkullimit kolateral. Megjithat, embolia më së shpeshti paraqitet në degëzim të arterieve të mëdha , dhe për këtë të dy degët janë të mbyllura dhe shpesh është i pranishëm spazmi i arteries. Për këtë shkak anësia është e rrezikuar prej iskemisë.

Në kohën më të re aplikohet infuzioni i drejtpërdrejt intraarterial i streptokinazës apo urokinazës në arterien e mbyllur trombotike në anësitë e poshtme. Rëndom arrihet përmisim gradual i qarkullimit në pjesët distale të anësisë. Nëse nuk ka përmisim të qarkullimit apo nëse në muskuj paraqiten dhimbjet dhe edema , do të jetë e nevojshme angiografia e hershme dhe intervenimi kirurgjik.

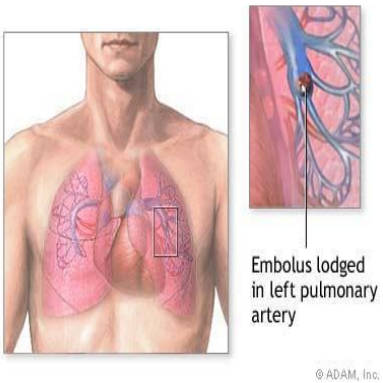
Megjithat, tentimi për revaskularizim kirurgjik te iskemia shumë e theksuar e

anësisë me shenja nekrotike të indeve është i përcjellur memortalitet të lartë për shkak të ndryshimeve të rënda metabolkike (acidoza hiperkaliemike), të *distress-sindromit* akut respirator dhe insuficiencës akute renale. Për këtë shkak në këto raste më i mirë është amputimi që të shpëtohet jeta e të sëmurit.

Prognoza.

Anësia mund të ruhet nëse indirekt është tromboza akute e art.iliake apo e art.femoralis superficialis. Te okluzioni i arteries poplitea me siguri do të përaraqitet gangrena e këmbës.

E M B O L I A



Embolia është mbyllje (okluzion) akute e arterieve me embolus, i cili më së shpeshti është koaguli i gjakut (trombi), kurse rrallë copë e indit ose tjetër trup i huaj.

Sipas etiopatogjenezës embolitë mund të jenë:

- kardioarteriale, kur embolusi ka zanafillë prej zemrës,
- arterioarteriale, kur embolusi vjenë prej arteries,
- embolitë jatrogjene, të cilat paraqiten gjatë procedurave diagnostike dhe terapeutike (angiografia aplikimi i balon-pompës të aortës, angioplastika transluminale perkutane, por edhe gjatë operacionit kardiokirurgjike).

Kur të aplikohen fibrinolitikët, currili i gjakut mund të bartë pjesë të vogla në arteriet periferike. Me rastin e futjes së kateterit arterial mund të shkëputet pjesë e telit udhëheqës ose maja e kateterit dhe të shkaktojë embolinë.

Embolitë kardioarteriale kanë zanafillën prej zemrës së sëmurë dhe ato janë më të shpeshtat (85%). Rrallë ndodhë e ashtuquejtura embolia paradoksale kur trombi prej

sistemit venoz kalon nëpër foramne ovale të hapur dhe mbyll arterien periferike. Vendet më të shpeshta prej nga embolusi vjenë janë:

- atriumi i majt, te stenoza mitrale dhe fibrilimi i atriumit,
- valvulat gjat endokarditisit bakterial subakut,
- muri i ventrikulit të majt prej trombit parietal pas infarktit të miokardit,
- valvulat mekanike artificiale të zemrës.

Embolinë gjithashtu mund ta shkaktojnë masat e kalcifikuara të shkëputura nga anomalit valvulare të zemrës reumatike dhe copëza tumoroze intrakavitare të zemrës (më së shpeshti miksome të atriumit). Për këtë shkak embolusin e hequr duhet çdo herë me shiquar patohistologjikisht që të vërtetohet natyra e tij.

Embolitë arterioarteriale dalin prej ndryshimeve aterosklerotike të arterieve (të ashtuquejturat embolitë ateromatoze). Pjesët e shkëputura të pllakave aterosklerotike veprojnë si emboluse. Në pllakën ulcerative fundrohet masa trombocito fibrine, e cila mund të mbyllë arterilat periferike. Kjo mund të shkaktojë mikroembolinë e arterieve cerebrale, të ciilata zakonisht dalin prej karotideve të ndryshuara. Mikroembolitë e arterieve periferike mund të shkaktojnë cianozën e mejëhershme të gishtave të këmbëve, më së shpeshti të gishtit të madhë (I ashtuquejturi sindromi i gishtit të kaltërt të këmbës).

Embolia në arteriet periferike mund të paraqitet prej pjesëve të pllakës aterosklerotike në aortë dhe të degëve të saj të mëdha, nga trombi mural prej prej aneurizmës së aortës ose prej trombit sekondar në degëzim të arteries më të madhe.

Embolusi më së shpeshti ndalet në bifurkacionin (degëzimine) enës së gjakut, ndërsa këto parësisht janë aorta terminale (i ashtuquejturi embolusi apo trombi kaluer) dhe arteriet e mëdha (arteria femorale, popliteale dhe brakiale). Menjëherë paraqitet iskemia acute, pasojat e së cilës varen nga madhësia dhe lokalizimi anatomic i enës së mbyllur të gjakut.

Shkalla e dëmtimit funksional varet nga:

- lokalizimi dhe kohëzgjatja e mbylljes (okludimit) së arteries,
- kërkesave metabolike të indit mbi okluzion,
- qarkullimit të ruajtur përmes kolateraleve.

Tolerimi iskemik tregon kohën në të cilën disa lloje të indeve mund të mbajnë vitalitetin pa oksigjen (nervat periferik 4-6 orë, muskulatura tërthoro vijore 6-8 orë, kurse lëkura deri 24 orë).

Pasqyra klinike e iskemisë akute të anësisë: dhimbja acute mjaft e forte, zbehja, ftoftësia, paraliza, humbja e ndjenjës së prekjes dhe e pulsit të anësisë së sëmurë. Te okluzioni akut i aortës terminale këto simptome paraqiten në të dy këmbët.

Aortografia apo arteriografia është e nevojshme që të vërtetohet diagnoza klinike dhe të caktohet lokalizimi i okluzionit.

Ekokardiografia është e dobishme për përjashtimin e gjenezës kardiale të embolusit.

Te embolitë në ekstremitetet e poshtme duhet menduar edhe në mundësinë e embolisë në të njejtën kohë të arteries mezenterike dhe/ose renale. Hematuria dhe dhimbjet abdominale drejtojnë në atë si dhe në nevojën paraqitjes angiografike të atyre arterieve. Gjithashtu duhet hulumtuar qarkullimin në këmbën tjetër, e cila gjithashtu mund të jetë e përfshirë me emboli.

Të gjitha ekzaminimet diagnostike duhet të kryhen shpejt në mënyrë që sa më parë me procedura terapeutike përkatëse të vendoset rivaskularizimi.

Në diagnozë diferenciale prej embolisë duhet dalluar trombozën acute arteriale dhe flebotromboza acute. Rrallë vjenë në konsiderim aneurizma disekante e aortës, shoku, sëmundjet vazospastike dhe intoksikimi.

Mjekimi

1.Menjëherë duhet dhënë analgjetikë që të largohen ose të zbuten dhimbjet, kurse ekstremitetin e sëmurë me vendosur poshtë.

Nëse është vërtetuar diagnoza e embolis, menjëherë jepet heparina i.v. dhe kryhen përgatitjet për operacion. Insuficienca e zemrës, shoku kardiogjen dhe aritmitë

kërkojnë mjekimin dhe monitoringun në repartin për mjekim intenziv menjëherë para intervenimit. Futja e kateterit venoz qendror (nëpër venën jugulare inferiore) shërben për aplikim të kompenzimit të lëngjeve dhe të barnave (duke përfshirë heparinën) si dhe për matjen e shtypjes venoze qendrore.

2. **Mjekimi kirurgjik (**embolektomia) me kateter të Fogarty-t) aplikohet në shumicën e të sëmurëve.

Suksesi i operimit varet nga koha e kaluar prej kur është paraqitur embolia, dhe duhet që sa më heret të bëhet intervenimi. Koha optimale për embolektomi është 4-8 orë nga paraqitja e embolisë.

Pak është e besueshme që dezobliterimi i arteries do të jetë i suksesshëm 24 orë pas embolisë.

Megjithatë, embolektomia mundet ndonjëherë të jetë e suksesshme edhe disa ditë pas paraqitjes së embolisë (e ashtuquejtura embolia e vonshme). Ndërsa te disa të sëmurë, veqanarisht me iskemi akute masive, nuk do të jetë e suksesshme në afat prej 2 deri 3 orë. Sot konsiderohet që kufizimi i kohës së embolektomisë në afat prej 8 deri 12 orë nga paraqitja e embolisë nuk është më princip terapeutik i rreptë. Megjithatë, sa më parë që vehet diagnoza dhe kryhet intervenimi, më i mirë është rezulatit lokal dhe të rralla janë komplikimet e përgjithshme. Ekstremiteti i cili ka qenë për kohë të gjatë në iskemi mundet, megjithatë, me procedurë kirurgjike me u revaskularizue, por jeta e të sëmurit mundet me qenë e rrezikuar për shkak të komplikimeve të rënda të zemrës dhe të veshkëve, për shkak të acidozës metabolike, hiperkaliemisë dhe lirimi i prodhimeve të zbërthyera të mioglobinës dhe hemoglobinës. Embolektomia nganjëherë mund të bëhet disa ditë pas ndodhjes akute (e ashtuquejtura embolektomia e vonshme).Pas embolektomisë është i nevojshëm mjekimi i sëmundjes primare që ka qenë shkaktar i embolisë. Tek disa të sëmurë nuk mund të vërtetohet shkaktari për emboli, dhe mendohet se kjo është trombozë spontane e lokalizuar (in situ).

3. Mjekimi konzervativ. Nëse intervenimi kirurgjik nuk mund

të bëhet, ose për shkak të lokalizimit të embolisë nuk ka indikacione për operacion (embolia në llërë ose në nën gju), menjëherë jepet heparina intravenoze (10000 njësi) dhe vazhdon 4-6 orë (5000 njësi). Regullisht caktohet koha e koagulimit dhe gradualisht gjatë terapisë me heparinë, kalohet në aplikimin per oral të antikoagulantëve. Ekstremiteti i është ekspozuar temperaturës së dhomës, kurse sipas rezultatit lokal vlerësohet gjendja e qarkullimit. Nëse paraqiten shenjat e gangrenës, është i nevojshëm amputimi. Mjekimi me antikoagulant nuk mund të aplikohet te diateza hemoragjike, te gjakderdhja e brendshme manifeste, te endokarditi bakterial akut, te insuficienca renale, te inzulti cerebrovaskular, në graviditet dhe te aneurizma disekante e aortës. Fibrinolitikët (streptokinaza, iurokinaza) gjithashtu aplikohen në mjekimin konzervativ, dhe artë sistematikisht (me futjen e kateterit të Seldinger-it nëpër arterie në afërsi të trombit). Komplikimet e terapisë sistemike fibrinolitike janë: gjakderdhja intracerebrale, paraqitja e embolisë në regjionet distale, reakcionet alergjike dhe komplikimet lokale gjatë ndërtimit të protezave vaskulare (ekstravazacioni nëpër mur dhe shkrierja e pseudointimës në protezë). Te aplikimi lokal i fibrinolitikëve mund të paraqitet gjakderdhja në vendin e futjes së kateterit (punkcionit) në arterie, dhe menjëherë duhet ndërprerë infuzionin dhe me dhënë plazmë të freskët të ngrirë. Kontraindikacionet për mjekim me fibrinolitik janë të njejta sikur edhe te terapia antikoagulante.

Prognoza. Embolia arteriale nuk rrezikon vetëm anësinë (duhet bërë 5-25% amputime) por edhe jetën e të sëmurit. Mortaliteti kap shifrën rreth 25-30% ,kurse gjysma e të vdekurve kanë sëmundje të zemrës. Intervenimi operativ urgjent, bile edhe anestezion lokal, dobët e durojnë të sëmurët me sëmundje të avansuara të zemrës dhe mushkërive.

Embolitë e regjionit aortoiliak janë shumë më të rrezikshme se sa embolitë periferike. Vdekshmëria është më e madhe

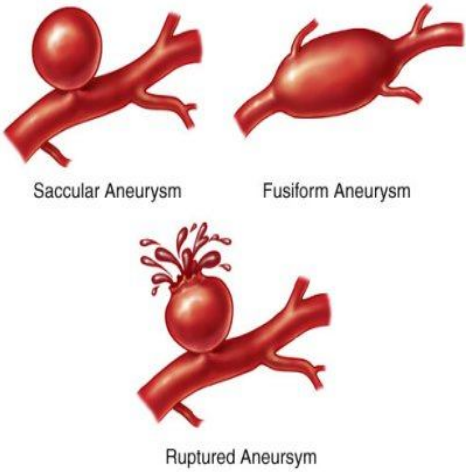
te embolitë multiple periferike apo te embolitë e karotidës apo embolitë viscerale.Vdekshmëria arrinë gati 100% nëse janë të përfshira te tri regjionet. Mortaliteti është më i lartë nëse i sëmuri ka hipertenzion apo isnsuficiencë kongjestive të zemrës.

Profilaksa e tromembolektomisë arteriale periferike:

1. mjekimi i sëmundjeve të zemrës, të cilat favorizojnë trombembolinë,

2. të sëmurët me valvula mekanike të zemrës, me fibrilacion kronik të atriumit dhe ata me kardiomiopati dilatuese duhet përherë me marur antikoagulant per oral.

ANEURIZMA (ANEURYSMA)



***Format e aneurizmave**

Aneurizma është zgjërim (dilatim) i kufizuar ose difuz i enës së gjakut. Shumica e aneurizmave janë të lokalizuara në arterie, dhe ato janë aneurizma të vërteta, sepse kanë të gjitha shtresat e murit të arteries (intimën, medin dhe adventicinë). Kriteri për zhvillim të aneurizmës është zgjërimi i lumenit më tepër se 50%. Zgjërimin difuz të arteries e quajmë arteriomegalia. Aneurizma e rrejshme paraqitet nga hematomi pulsativ, kurse muri i aneurizmës është vetëm adventicia.

Aneurizma e vërtet (aneurysma vera) mund të jetë sipas formës:

a) sakulare ose në formë qeske, si zgjërim të një pjese të murit,
b) fuziforme ose e hollë, si zgjërim të tërë cirkumferencës në një vend të arteries.

Sipas etiologjisë aneurizmat mund të jenë:

1. **Kongjenitale:** veset e lindura të murit të arteries, sindromi i Marfan-it, crregullimet e lindura të metabolizmit të indit lidhor etj. Dhe
2. **Të fituara: me prejardhje degjenerative** (ateroskleroza, nekroza cistike e medisë, fibrodisplazia), **infekcioze** (mikotike dhe bakteriale), **joinfektive** (arteritis), **traumatike** (në shumicën e rasteve këto janë aneurizma të rrejshme, format sakulare), **aneurizma t poststenotike** (dilatimi i arteries nën vendin e ngushtuar, e cila paraqitet për shkak të turbulencës të rrymimit të gjakut në pjesën poststenotike të arteries), **aneurizmat anatomike** (zgjërimi në vendin e anastomozës së protezës vaskulare dhe arteries). **Aneurizma disekante** paraqitet pas shkyerjes së shtresës intime të murit arterial (disekcionit). Në pjesën e disecerueme të arteries krijohet kanali intramural, dhe ekziston lumeni i dyfisht. Adventicia mund të rupturoj dhe të shkaktoj gjakderdhje vdekjeprurëse (te aneurizma disekante e aortës). Rrallë ndodhë ruptura e brendshme, shkyerja e intimës në vendin distal, dhe gjaku përsëri prej kanalit intramural hynë në lumen të enës së gjakut (korrekcioni spontan i aneurizmës disekante). Në segmentin e disekuar të enës së gjakut mund të zhvillohet tromboza dhe obliterimi i kanalit intramural.

Pasqyra klinike varet nga lokalizimi dhe madhësia e aneurizmës.

Për shkak të shtypjes në strukturat për rreth (nerva, zorrë, ureter etj.) paraqiten simptomet përkatëse. Nganjëherë palpohet tumori pulsativ (aneurizma e aortës abdominale) me zhurmë sistolike, kurse në palpim ndihet rrymim. Komplikimet janë: ruptura, tromboza, embolia, infekcioni, shtypja në strukturat anatomike fqinje dhe okluzioni

i degëve viscerale me zgjërime aneurizmatike të arterieve.

Procedurat diagnostike. Ekografia tregon diametrin dhe madhësinë e aneurizmës. Tomografia e kompjuterizuar (CT) me kontrast, e sidomos rezonanca magnetike (MRI) japin pamje të saktë për madhësinë dhe qafën e aneurizmës dhe raportin ndaj strukturave për rreth. Aortografia dhe angiografia digjitale më së miri tregojnë qafën e aneurizmës, degët viscerale të aortës, vendnisjet e arterieve renale, të arterieve iliake dhe femorale dhe eventualisht ekzistimin e ndryshimeve aneurizmatike. Është e nevojshme të hulumtohet gjendja e enëve koronare të gjakut dhe të karotidave, si dhe funksioni i veshkëve.

Indikacioni për intervenim kirurgjik. Konsiderohet që lumeni i zgjëruar 50% i arterieve është indikacion për operacion të aneurizmës. Rreth 50-70% të sëmurëve vdesin për shkak të rupturës të aneurizmës gjatë dy viteve nga diagnostikimi i saj.Shpeshtësia e rupturës te aneurizmat me diametër 4-7.0 cm është rreth 25%, te diametri 7,1-10 cm 45%, kurse te diametri më i madhë se 10 cm vdekshmëria është 60%. Të sëmurët e operuar jetojnë 2-3 herë më gjatë se sa ata të pa operuar. Zbulimi i rastësishëm i aneurizmave, pa simptome, gjithashtu duhet operuar, sepse rreth 20% të aneurizmave të aortës abdominale rupturojnë , kurse i sëmuri para kësaj nuk ka pasur pengesa. Indikacion absolut për operacion është aneurizma simptomatike, embolizimi periferik dhe ruptura (indikacioni vital).

Kontraindikacionet për operaion janë: forma e rëndë e aterosklerozës cerebrovaskulare, gjakderdhja cerebrovaskulare, endokarditi, hipertensioni i cili nuk reagon në mjekim dhe insuficienca e veshkave.

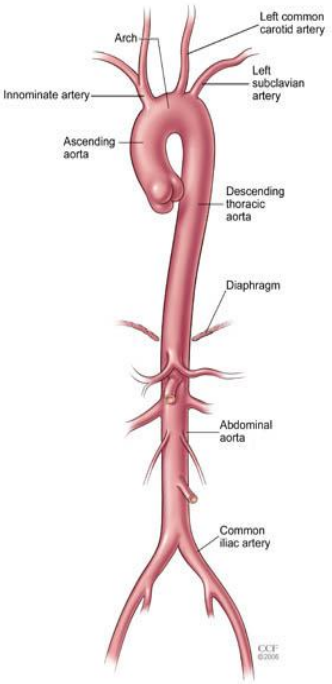
Principi i mjekimit kirurgjik konsiston në zëvendsimin e segmentit aneurizmatik të ndryshuar me protezën vaskulare sintetike. Aneurizma resekohet ose qelet për së gjati, kurse në skajet e shëndosha të arteries, proksimalisht dhe

distalisht bëhet anastomoza termino-terminale me protezë.

ANEURIZMA E AORTËS

Aneurizma e aortës është zgjërim (dilatim) i lokalizuar i aortës, e cila mund të paraqitet për shkak të:

1. Ndryshimeve të lindura në mur (sindroma e Marfan-it – medionekroza cistike e aortës, pengesat në zhvillimin e lidhjeve), të cilat rëndom përfshijnë pjesën torakale të aortës.
2. Ndryshimet e fituara, dhe ato më së shpeshti të shkaktuara me aterosklerozë (rëndom në pjesën e aortës abdominale), me llues (pjesa torakale e aortës), ndërsa shumë rrallë janë ato aneurizma
3. mikotike.



Pasqyra klinike dhe diagnoza. Aneurizma mund të jetë për kohë të gjatë pa simptome, kurse kur të bëhet e madhe, bënç shtypje në strukturat për rreth, dhe si pasojë paraqiten shenjat e komprimimit. Pasqyra klinike atëherë varet nga lokalizimi i aneurizmës.

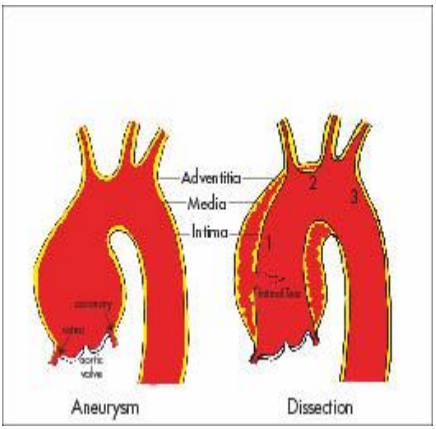
Aneurizma e aortës torakale

Aorta torakale ndahet në aortën ascendente, në harkun e aortës dhe aortën descendente.

Aneurizmat e aortës torakale më së shpeshti janë të natyrës aterosklerotike, kurse shpesh paraqiten edhe aneurizmat për shka të degjenrimeve cistike të medisë, degjenerimeve miksomatoze dhe të aneurizmave traumatike të rrejshme. Aortiti luetik sot është dukuri e rrallë. Shpeshtësia e aneurizmës së aortës torakale rritet me moshën, sepse në moshën e vjetërr nekroza cistike e medisë mund të jetë dukuri përcjellëse të ndryshimeve degjenerative të cilat shihen te aterosklerozat. Aneurizma mund të jetë pa simptome dhe zbulohet rastësisht në fotografinë rentgenologjike të mushkërive ose ka të vetmin simptom dhimbje në krahror dhe/ose ndjenjën e shtypjes. Për shkak të komprimimit të strukturave për rreth paraqitet të marrurit e zërit, sindromi i venës kava superior dhe obstrukcioni trakeobronkial. Aneurizma e aortës ascendente mund të manifestohet me insuficiencë të aortës dhe me dekompenzim të zemrës. Nga ekzaminimet diagnostike janë të rëndësishme fotografia rentgenologjike e mushkërive dhe zemrës në dy drejtime, tomografia e kompjuterizuar (CT) dhe aortografia. Principi i intervenimit kirurgjik konsiston në resekccionin e aneurizmës dhe në qepjen e protezës vaskulare sintetike. Operohet në qarkullimin ekstrakorporal dhe sipas nevojës në hipoterminë e thellë. Mortaliteti operativ është rreth 10%.

ANEURIZMA E AORTËS ASCEDENTE

Paraqitet dhimbja në gjoks, obstrukim i venës kava superior, kollitja ngacmues dhe dispnea (për shkak të shtypjes në trake dhe në bronkin kryesor të djathtë), kurse nganjëherë shihet gungë (e ngritur) në pjesën e sipërme të toraksit, e cila pulson. Nëse me proqesin aneurazmatikë janë përfshirë sinuset e Valsalvit, simptomet kryesore të sëmundjes rrjedhin prej insuficiencës së valvulës aortale.



Vdekja mund të vjenë për shkak të ndërprerjes së punës së zemrës apo si shkak i rupturës së aortës në qeskën perikardiale me tamponadë të zemrës si pasojë.

Mjekimi

Në qarkullimin ekstrakorporal, vehet klema në aortën ascendente, aneurizma hapet për së gjati dhe qepet proteza vaskulare e madhësisë përkatëse. Për rreth protezës rëndom qepet muri i aneurizmës. Eventualisht insuficienca e theksuar e valvulës aortale gjithashtu duhet të zgjidhet kirurgjikisht.

Aneurizma e aortës ascendente e cila përfshinë sinusët e Valsalvit kërkon procedurë të ndërlikuar kirurgjike: qepjen e protezës vaskulare valvulën artificiale, si dhe reimplantimin e ostiumit të arteries koronare.

ANEURIZMA E HARKUT TË AORTËS

Te kjo sëmundje lajmërohet kolla ngacmuese dhe dispnea (për shkak të presionit në trake), të marrurit e zërit (për shkaktë shtypjes së nervit rekurens), ndërsa te obstrukimi i bronkut për lobin e poshtëm të majtë mund të paraqitet kolaps i lobit.Me zgjërimin e aneurizmës mund të jenë të përfshira vendnisjet e degëve mbiaortale, kurse për shkak të ngushtimit mund të zhvillohet sindromi i harkut të aortës. Aneurizma në pjesën distale të harkut të aortës mund të shkaktojë ngushtim të arteries subklavie dhe të ashtuquejturin *subclavian steal syndrome,* dhe krijohet qarkullimi retrograd i gjakut nëpër arterien vertebrale.

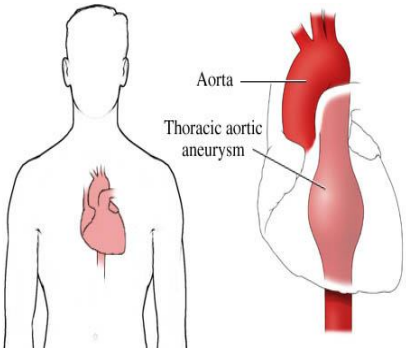
Mjekimi. Qepja e protezës vaskulare përkatëse për hark të aortës. Së bashku me anastomozën distale dhe proksimale të aortës, është e nevojshme edhe anastomoza me degët e harkut të aortës.

Ky është intervenim kirurgjik mjaft i ndërlikuar i cili kryhet në qarkullimin ekstrakorporal.

Kujdesin më të madhë duhet kushtuar ruajtjes së qarkullimit të sistemit nervor qendror dhe veshkave.

ANEURIZMA E AORTËS TORAKALE DESCENDENTE

Aorta torakale descendente niset prej vendnisjes së arteries subklavia të majtë deri te diafragma. Në atë vend të aortës shpeshtësia e aneurizmave është në vndin e dytë, pas aneurizmave të pjesës infrarenale të aortës abdominale. Ateroskleroza është shkaku më i shpeshtë i aneurizmave.



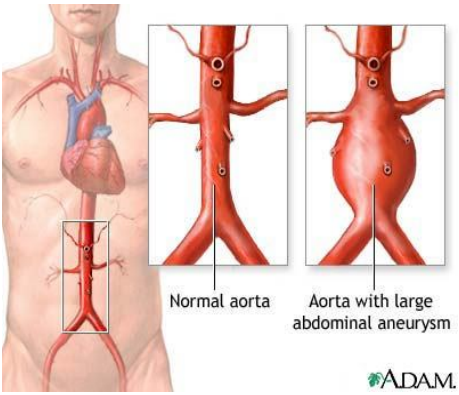
Pasqyra klinike

1. Dhimja retrosternale është simptomi subjektiv më i shpeshti. Dhimbjet përhapen në shpinë, qafë dhe/ose në dorën e majtë. 2. Për shkak të komprimimit në strukturat për rreth mund të jenë të pranishëm këto simptome: sindromi i venës kava superior, disfagia, të mërurit e zërit, dispnea, kolla dhe nganjëherë hemoptiza. 2. Ruptura është komplikimi më i rëndë i aneurizmës, e cila mund të manifestohet në shumë mënyra, varësisht nga drejtimi i daljes së gjakut dhe nga komunikimi i aneurizmës me strukturat për rreth: tamponada e zemrës paraqitet te ruptura në perikard, hematemeza e fortë nëse aneurizma rupturon në ezofag, hemoptoa e shumtë te komunikimi me trungun trakeobronkial, gjakderdhja në mediastinum shkakton komprimim të mediastinumit, kurse hemotoraksi paraqitet gjatë gjakderdhjes në krahror. Shumica e të sëmurëve vdesin në gjendje shokut të rëndë hipovolemik, kurse vetëm te një numër i vogël ka sukses të ndërhyhet me intervenim kirurgjik.

Mjekimi. Te aneurizma e aortës torakale descendente paraprakisht duhet ti bëhet qarkullimi ekstraanatomik (jo

rrugë anatomike) prej atriumit të majtë në arterien femorale, pastaj aneurizma prehet për së gjati dhe qepet proteza vaskulare.
Komplikimi më serioz pas këtij operacioni është paraplegjia për shkak të iskemisë të medullës spinale gjatë intervenimit. Paraqitet në rreth 3% të sëmurëve.

ANEURIZMA E AORTËS ABDOMINALE



Këto aneurizma janë të shpeshta dhe të rrezikshme nëse nuk aplikohet mjekimi adekuat. Rreth 95% të aneurizmave abdominale janë të vendosura nën vend daljen e arterieve renale. Kjo aneurizmë mund të jetë vazhdim i aneurizmës së aortës torakale apo, më shpesh, mund të jetë e shoqëruar me zgjërimet aneurizmatike të arterieve iliake, femorale apo popliteale.
Nëse aneurizma e aortës torakale vazhdon nën diafragmë, flasim për aneurizmën torakoabdominale.
Dallojmë katër tipe:
Tipi I. – aneurizma përshinë pjesën torakale të aortës të trunkusit celiakus.
Tipi II. – aneurizma zgjatet prej arteries subklavia deri te arteriet iliake, të cilat mund të jenë të përfshira me dilatim.
Tipi III. – aneurizma shtrihet prej pjesës së poshtme të aortës descendente deri te arteriet renale.
Tipi IV. – aneurizma përfshinë aortën prej diafragmës deri te arteria mezenterike inferior ose arteriet iliake.
Shumica e të smëurëve janë të moshës së vjetër dhe kanë sëmundje iskemike të zemrës ose sëmundje të arterieve periferike. Ruptura e aneurizmës është rreziku më i shpeshtë. Pa operacion rreth 50% vdesin gjatë dy viteve.
Dallojmë dy faza të sëmundjes:
1. Fazën asimptomatike nuk e përcjellin vështirësi , dhe se aneurizma rastësisht zbulohet

gjatë shiqimit mjekësorë si krijesë pulsative në abdomen e sipërm dhe të mesëm. Ekografia dhe Ct e abdomenit do të vërtetoj se fjala është për aneurizmën .

2. Faza simptomatike paraqitet në rreth 25% deri 35% të sëmurëve:

- zbritja e shtypjes sistolike në këmbë e përcjellur me claudicación intermitent mund të jetë njëri prej shenjave të parë të sëmundjes;
- dhimbjet në abdomen dhe në shpinë, të cilat janë të përhershme apo intermitente;
- vështërsitë gastrointestinale: humbja e apetitit, obstipacioni, vjellja dhe humbja në peshë trupore;
- dhimbjet në regjionin lumbal mund të gene në formë të kolikave ureterale;
- embolitë periferike dhe sindromet iskemike mund të lajmërohen edhe te aneurizmat e vogla;
- rrallë lajmërohen dhimbjet iradiuse në këmbë, angina intestinale dhe fístula aortokavale.

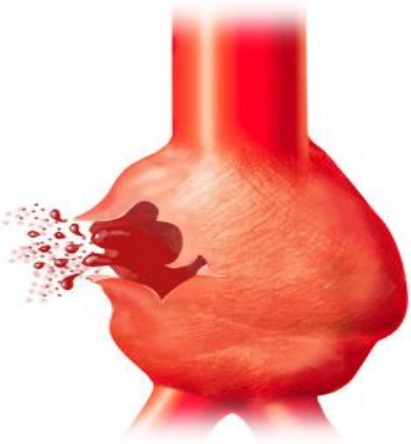
Procedurat diagnostike

Duke marur parasysh në atë që tomografia e kompjuterisuar është metoda më e mirë për caktimin e madhësisë së aneurizmave dhe për raportin ndaj strukturave për rreth, aortografia nuk është e nevojshme te të gjithë të sëmurët me aneurizmë të aortës abdominale. Mirëpo, ky ekzaminim megjithatë preferohet që të fitohet pamja e degëve viscerale, i arterieve iliake dhe femorale, stenozës së vendnisjeve së arterieve renale, e sidomos të qafës së aneyrizmës, deviacionit të aneurizmave dhe eventualsiht ekzistimin e ndryshimeve ekzistuese multiple aneurizmatike.

Në ditët e sotme preferohet analiza e themelt e aneurizmës me kombinim të ekografisë, tomografisë së kompjuterizuar , rezonancës magnetike dhe aortografisë dhe /ose angiografia substraktive digjitale.

Insuficienca e miokardit është problemi më serioz në të sëmurin me aneurizmë të aortës abdominale, dhe se është i nevojshëm përpunimi i themeltë klinikë, sidomos nëse në anamnezë ka të dhëna për sëmundje të koronareve.

Ruptura e aneurizmës manifestohet me dhimbje të pa pritura dhe mjaftë të forta, si dhe me pasqyrë të scout hipovolemik. Gjakderdhja më së shpeshti është në aspiren retroperitoneale, por rëndom vazhdon me gjakderdhje të madhe në aspiren abdominale me përfundim vdekjeprurës. Nganjëherë më parë shihet një krijesë (e ngritur) në abdomen dhe në regjionin lumbal e cila pulson dhe rriet, ekhimozat nënlëkurore në regjionin lumbal dhe në ingvinum, si dhe dhimbje relativisht të dobëta të cilat i paraprijnë rupturës katastrofale të aneurizmës.



Këto dhimbje janë provokuar nga rrjedhja e pakët e gjakut si paralajmërim i gjakderdhjes. Ekografia e abdomenit do të tregoj hematom ekstravaskular. Kjo rupturë kërcnuese e aneurizmës kërkon operim urgjent. Te dyshimi në rupturë të aneurizmës aortografia nuk është e arsyeshme sepse nuk guxon të shtyhet fillimi i intervenimit kirurgjik.

Mjekimi. Mjekimi kirurgjik (incizioni i aneurizmës dhe qepja e protezës vaskulare) është e indikuar për shumicën e të sëmurëve të cilët janë në gjendje të mirë.Aneurizma si rregull do të rritet dhe do të rupturoj nëse nuk operohet. Te të sëmurët pa simptome operacioni është i nevojshëm nëse madhësia e aneurizmës është 5- 6 cm dhe më e madhe. Te faza simptomatike e sëmundjes gjithashtu duhet të operohet herët, sepse në rreth 30% të këtyre të sëmurëve do të vdesin gjatë një muaji, kurse 75% gjatë 6 muajve. Mendimet nuk janë të njejta se a duhet të operohen aneurizmat e vogla pa simptome te të sëmurët me rrezik të madhë(me sëmundjet përcjellëse kardiovaskulare, të mushkërive dhe të veshkave) apo të bëhet kontroll i rregullt me ultrazë që të zbulohet rritja e aneurizmës.Te të sëmurët me

sëmundje përcjellëse të cilat kontraindikojnë intervenimi kirurgjik klasik ose në të sëmurët me prognozë të jetës së kufizuar vendoset proteza endovaskulare në qeskën e aneurizmës.

Ruptra e aneurizmës kërkon intervenim kirurgjik urgjent, por mortaliteti operativ është i lartë. Te operacionet elektive vdekshmëria është rreth 1-8%.

Vdekshmëria prej intervenimeve endovaskulare është më e ulët se 1%, kurse te komplikimi i intervenimit shkon deri 25%. Indikacionet për kirurgjinë endovaskulare janë të kufizuara në kërkesat anatomike të cilat duhet me qenë të kënaqshme për ndërtimin e këtyre protezave të shtrejta.

Rreth 60% të sëmurëve të operuar jetojnë 5 vite, ndërsa shkaku i vdekjes më së shpeshti është infarkti i zemrës.

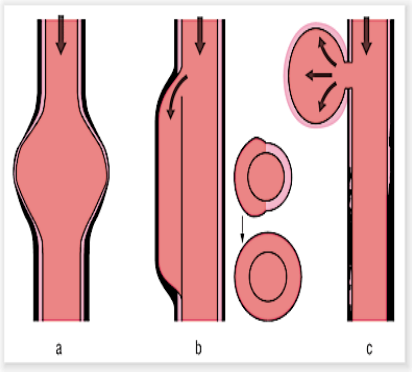
Rreth 40% të aneurizmave me diametër më të vogël se 6 cm rupturojnë brenda 5 viteve.

Komplikimet postoperative

- komplikimet më ë shpeshta janë iskemia apo infarkti i miokardit dhe insuficienca respiratore;
- rrallë mund të paraqitet insuficienca renale, iskemia akute e kolonit dhe paraplegjia;
- fístula aortoenterale (rëndom aortoduodenale) është komplikim i rrallë dhe i vonshëm, e cila paraqitet për shkak të erozionit të murit të zorrës në vendin e takimit me protezën vaskulare. Manifestohet me gjakderdhje gastrointestinale dhe kërkon operim urgjent.

ANEURIZMA DISEKANTE (ANEURYSMA DISSECANS)

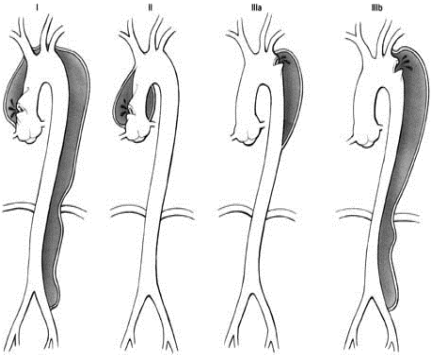
Emri i aneurizmës disekante të aortës në realitet nuk është i drejtë, sepse nuk është fjala për aneurizmën e aortës, por për ndarjen e shtresave të murit të aortës (disekcioni i aortës). Aneurizma e lokalizuar do të zhvillohet më vonë në regjionin ku muri i aortës është më i dobësuar, por aneurizmë të vërtet nuk ka në momentin e paraqitjes së disekcionit akut.



Ky është ndryshimi më i shpeshtë në aortë me pasoja të kobshme. Paraqitet tri deri katër herë më shpesh te meshkujt se sa te femrat. Rreth 50% të rasteve të disekcionit akut të aortës te femrat paraqitet para moshës 40 vjeçare, gjatë shtatëzanisë. Sëmundja paraqitet më së shpeshti midis moshës 40 dhe 70 vjeçare, ndërsa pasojë është hipertenzioni dhe destrukcioni i medisë së murit të aortës.Edhe pse nekroza e medisë është e pranishme te sindroma e Marfan-it, raporti i këtij sindromi dhe disekcionit të aortës nuk është skjaruar.

Në shtatëzana dhe në të sëmurë me anomali të lindura të zemrës (koarktacioni i zemrës apo sëmundja e valvulave aortale) disekcioni i aortës mund të paraqitet në mosha të reja. Lëndimi i zemrës gjithashtu mund të jetë shkaktar i disekcionit. Duke qenë se disekcioni i aortës më shpesh lajmërohet në moshat e vjetra, ateroskleroza ceket si shkaktar i disekcionit. Megjithatë, ateroskleroza është sëmundje e intimës së murit të aortës dhe më së shpeshti përfshinë pjesën pëefundimtare të aortës abdominale. Kurse disekcioni i aortës është sëmundje e medisë së murit të aortës dhe gati çdo herë paraqitet në aortën torakale. Për paraqitjen e disekcionit përgjegjës janë dy faktor: ndarja e medisë së murit të aortës dhe shkyerja transverzale e intimës së murit të aortës, të cilët zakonisht përfshijnë gjysmën e cirkumferencës së aortës. Nëpër këtë shkyerje të intimës hynë rryma e gjakut dhe e ndanë intimën nga media dhe advencia.

Klinikisht dhe anatomikisht dallojmë tri tipe (Klasifikimi i De Bakey-it) :



Tipi I : është e përfshirë aorta ascendente dhe disekcioni zgjërohet distalisht në aortën abdominale. Ky është tipi më i shpeshtë.
Tipi II: disekcioni i kufizuar i aortës ascendente dhe i regjionit të valvulave të aortës.
Tipi III: disekcioni fillon saktësisht nën subklavinë e majtë dhe zgjërohet distalisht në aortën descendente, por mund të progredojë dhe proksimalisht.
Tipi I dhe tipi II paraqesin të ashtuquejturin disekcion proksimal, kurse tipi III disekcionin distal.
Për këtë shkak në ditët e sotme ndarja origjinale e De Bakey-it qonë në dy grupe:
Tipi A: disekcioni proksimal apo ascendent, i cili fillon saktësisht mbi valvulat aortale.
Tipi B: disekcioni distal apo descendent, e cila fillon nën fillimin arteries subclavia sinistra.
Tipi A dhe B mund të kenë ecuri akute apo kronike. Disekcioni proksimal mund të mbetet i kufizuar në aortën ascendente dhe në regjionin e valvulave aortale, veqanarisht nëse i sëmuri nuk ka hipertenzion, por mund të zgjërohet edhe distalisht në aortën abdominale. Disekcioni distal mund të zgjërohet jo vetëm në pjesët distale të aortës por edhe në drejtim proximal. Vdekja mund të paraqitet pas disa orësh, ditësh apo javësh dhe rëndom është pasojë e rupturës së aortës në hapsirën perikardiale (tamponada e perikardit), në hemitoraksin e majtë apo në retoperitoneum. Nëse ruptura paraqitet në lumenin e vërtet të aortës (rekanalizimi), rryma e gjakut shkon nëpër lumenin e vërtet dhe të rrejshëm (e ashtuqujetura aorta dygypore).I sëmuri i tillë mund të jetoj gjatë (mbyllja (e plagës) e aneurizmës disekante).

Pasqyra klinike dhe procedura diagnostike

1. Paraqitet dhimbja e papritur dhe e forttë në krahror, e

cila zgjërohet në shpinë, abdomen dhe në kuka.Lokalizimi i dhimbjes shpesh varet nga vendi i disekcionit.Te disekcioni i aortes ascendente paraqitet dhimbja në toraks ose abdomen, te aorta descendente interskapulare, kurse në 10% të sëmurëve nuk kanë dhimbje.

2. Shoku mund të jetë i theksuar, por shpesh vetëm në fazat e vonshme.
3. Shtypja e gjakut si rregull është e ngritur, ndërsa ulja e shtypjes është rrezultat i tamponadës së zemrës, i rupturës intrapleurale apo intraperitoneale.
4. Te disekcioni proksimal (tipi I dhe II paraqitet humbja e pulsit të arterieve të mëdha në qafë dhe në duar, si dhe ndryshime nga ana e sitemit të mesëm nervor.

Nëse disekcioni është i valvulave aortale , do të zhvillohet insuficienca valvulare sekondare, ndërprerja e zemrës dhe tamponada e perikardit.

5. Te disekcioni distal do të paraqiten shenjat e iskemisë në këmbë; nëse janë të përfshira arteriet spinale, mund të zhvillohet paraplegjia; kur të jeë të prekura arteriet renale, do të paraqitet insuficienca akute renale.
6. Hulumtimet diagnostike përfshijnë EKG-në, rentgenogramin e mushkërive dhe të abdomenit, hulumtimin e ultrazërit (transtorakale dhe transezofageale), tomografinë e kompjuterizuar, rezonancën magnetike (MR), aortografinë apo angjiografinë digjitale.

Në diagnozë diferenciale duhet përjashtuar:

- infarktin akut të miokardit,
- rupturën e sinusit të Valsalvit,
- insultin cerebrovaskular,
- abdomenin akut,
- embolinë e mushkërive dhe
- embolinë aortoiliake ose trombozën, aneurizmën jodisekante të aortës, perikarditin dhe pleuritin.

Mjekimi

1. Mjekimi në fillim është konzervativ (zbutja e dhimbjeve dhe ulja e shtypjes që të pengohet

progresioni i disekcionit). Vendi i disekcionit mund të trombozohet.

2. Intervenimi operativ urgjent në qarkullimin ekstrakorporal është i nevojshëm te disekcioni proksimal i aortës që të pengohet insuficienca e valvulave aortale dhe ruptura e aneurizmës. Aplikohet proteza vaskulare e dakronit, ndërsa te insuficienca e valvulave aortale bëhet ndërrimi i valvulave. Te tipi II i De Bakey-it nganjëherë mund të bëhet resekcioni i segmentit të rupturuar dhe anastomoza termino-terminale direkte e aortës ascendente me ndihmën e qarkullimit ekstrakorporal.
3. Kombinimi i mjekimit konzervativ dhe intervenimit operativ (pas stabilizimit të hipertenzionit dhe disekcionit) aplikohet te disekcioni distal (tipi III). Vendi i disekcionit hiqet dhe lumeni i rrejshëm mbyllet, dhe se vendoset proteza vaskulare.

Prognoza. Pa mjekim vdesin 3% të sëmurëve menjëherë, 21% brenda 24 orëve, 60% gjatë dy javësh , ndërsa 90% brenda 3 muajve. Mjekimin konzervativ e përjetojnë 3 vite rreth 30% të rasteve, ndërsa 50-60% nëse janë operuar. Mortaliteti operativ është rreth 10-20% te disekcioni ascendent, kurse 10% ose më pak te disekcioni descendent.

Aneurizma traumatike e aortës

Shpeshtësia e rupturave traumatike të aortës dukshëm është rritur për shkak të fatkeqësive me automjete me shpejtësi shumë të shpejt. Gjatë kësaj paraqitet lëndimi i toraksit, shpesh me fraktura të brinjëve dhe/ose të sternumit, me kontuzion të mushkërive dhe/ose me lacerim pulmonal. Pozita anatomike e aortës dhe goditjet deceleruese janë shkaktar të rupturës së aortës në vendet tipike.

Vendi më i shpeshtë në të cilin paraqitet ruptura është pjesa proksimale e aortës descendente, 2-3 cm nën daljen e arteries subklavia, kurse vendi vijues sipas shpeshtësisë është në aortën ascendente saktësisht mbi valvulat e aortës. Shkyerja e murit zakonisht është

transverzale dhe përfshinë tërë cirkumferencën, dhe skajet e aortës së shkyer retrahohen. Menjëherë paraqitet gjakderdhje shumë e madhe dhe rreth 85% të sëmurëve vdesin menjëherë pas paraqitjes së lëndimit. Por nganjëherë është e mundur që adventicia e murit të aortës me indin lidhor të mediastinumit për rreth dhe me pleurë të mbajë gjakun, dhe se zhvillohet aneurizma e rrejshme. Ruptura e aneurizmës së rrejshme paraqitet zakonisht pas disa ditësh, kurse nganjëherë edhe shumë më vonë.

Nganjëherë shkyerja nuk e përfshinë tërë cirkumferencën por vetëm një pjesë të aortës të kundërt nga drejtimi i decelerimit.

Shpesh janë të pranishme edhe lëndimet tjera (kokës, toraksit, ruptura e mëlcisë dhe lienit).

Pasqyra klinike dhe diagnostika

Nëse i sëmuri arrinë gjallë në spital, është i shprehur shumë shoku, dispnea dhe dhimbja shumë intenzive në toraks. Te hematomi mediastinal është e dukshme rritja e qafës deri 10 cm për 2-3 orë për shkaktë përhapjes së hematomit kah qafa (shenji i Poëley-së). Në fotografinë rentgenologjike shihet zgjërim i hijes së mediastinumit, mbulimi i harkut të aortës dhe shpesh fraktura e brinjës së parë. Aortografia vërteton diagnozën dhe tregon vendin e lëndimit.

Jën të rëndësishëm e deh simptomet tjera: cvendosja e trakesë në fotografinë rentgenologjike, hematotoraksi, dallimi në pulse në njërën dhe tjetrën dorë (të nashtuquejturit pulset asimetrik në art. Radialis) dhe paraliza e kordeve të majta.

Mjekimi

Te ruptura e aortës ascendente dhe harku i aortës është i nevojshëm intervenimi urgjent (rekonstrukcioni i aortës me protezë) në qarkullimin ekstrakorporal. Te lëndimi në aortën descendente, distalisht nga vendnisja e art. Subklavia e majtë, i mjaftueshëm është i ashtuquejturi *bypass-i* atrifemoral i majtë.

Të sëmurët të cilët mbijetojnë rupturën e aortës pa operaccion janë ata te të cilët është formuar aneurizma e rrejshme (e ashtuquejtura aneurizma traumatike kronike e aortës).

Intervenimi rekonstruktiv angiokirurgjik me protezë është i nevojshëm sepse aneurizma mund të rritet dhe të rupturojë.

Aneurizmat e arterieve viscerale

Aneurizma e arteries lienale është më e shpeshta dhe zakonisht paraqitet te gratë të cilat shumë herë kanë lindur. Faktorët etiologjik janë: degjenerimi i shtresës mediesë, displazioni fibromuskular dhe aneurizmat mikotike. Simptomi më i shpeshtë është dhimbja në kuadrantin e sipërm të majtë të abdomenit, kurse shpesh dhimbja përhapet kah skapula e majtë. Ruptura është komplikimi më i rëndë. Në fotografinë rentegnologjike të abdomenit shihen kalcifikime, kurse arteriografia vërteton diagnozën. Opercioni preferohet kur aneurizma diagnostikohet, kryesisht nëse diametri është 2 cm ose më i madhë. Intervenimi konsiston në ligaturën (lidhjen) e arteries proksimalsiht dhe distalisht. Splenektomia si rregull nuk është e nevojshme, sepse ekziston qarkullimi i mirë kolateral.

Aneurizma e arteries hepatika më së shpeshti është e natyrës ateromatoze ose posttraumatike, kurse rrallë janë shkaktarët panarteriti nodoz, nekroza cistike e medies dhe aneurizmat mikotike. Mund të shkaktojë simptome të ngjajshme me sëmundjet e fshikzës së tëmthit, kurse hematemeza dhe/ose melena paraqiten te erozioni i aneurizmës në traktin gastrointestinal. Nëse rupturon në rrugët hepatobiliare, paraqitet hematobilia. Ruptura në hapsirën e lirë abdominale është komplikimi më i rëndë, e cila për shkak të gjakderdhjes së madhe mund të jetë vdekjeprurëse.

Në rreth 1/3 e të sëmurëve është i pranishëm triasi i simptomeve: dhimbjet intermitente abdominale, gjakderdhja gastrointestinale dhe ikterusi.

Në 63% të sëmurëve aneurizmat janë të vendosura nëart.hepatika komunis, kurse te 28% të sëmurëve në art. Hepatike të majtë. Në shiqimin rentgenologjik të abdomenit mund të shihen kalcifikimet, kurse te shiqimi rentgenologjik i lukthit me kontrast të bariumit shihet cvendosje e lukthit dhe duodenumit. Angiografia

selektive e trunkusit celiakus dhe e art.mesenterike superior vërtetojnë diagnozën dhe lokalizimin e aneurizmave.Kur të vendoset diagnoza e aneurizmës, preferohet intervenimi operativ. Aneurizma mund të ligohet dhe/ose të resekohet, kurse me ndihmën e autotransplantatit bëhet rekonstrukcioni i arteries. Në rreth 20% aneurizmat gjinden në mëlci të cilat me rastin e resekcionit mund të shkaktojnë vështirësi.

Aneurizma e arteries së sipërme mezenterike haset më së rralli (rreth5,5% e të gjitha aneurizmave të arterieve viscerale) dhe zakonisht dhe është me etiologji mikrotike. Manifestohet me dhimbje në epigastrium, të cilat kohëpas kohe mund të jenë shumë të forta, të tipit angioz. Angiografia selektive vërteton lokalizimin dhe dhe madhësinë e aneurizmës. Procedura kirurgjike konsiston në lidhjen e arterieve për rreth dhe në endoaneurizmografi ose rekonstrukcion të qarkullimit me autotransplantat venoz. Te disa është e nevojshme resekcioni i pjesës përkatëse të zorrës.

Aneurizma e arteries renale

Kjo aneurizmë paraqitet shumë rrallë (më rrallë se 0,1% të populacioinit), por në grup të aneurizmave të organeve viscerale sipas shpeshtësisë zen vendin e dytë (21,9%). Zakonisht është e vendosur në arterien kryesore renale ose në bifurkacion të degëve primare, kurse vetëm përjashtimisht është e vendosur intrarenal. Simptomi kryesor është hipertensioni, kurse mund të shkaktojë edhe dhimbje në abdomenin e sipërm. Rrallë rupturon spontanisht, përveq në shtatëzani. Arteriografia vërteton ekzistimin e saj dhe madhësinë. Intervenimi kirurgjik konsiston në resekcion të aneurizmës dhe në rekonstrukcion të arterieve renale. Nganjëherë është i nevijshëm rekonstrukcioni jashtëtrupor i arterieve me perfuzion dhe reimplantim të veshkës.

Aneurizma e arteries femorale

Më i shpeshti është faktori etiologjik ateroskleroza, por në rritje janë aneurizmat bakteriale te sepsa me stafilokok rrezistent. Aneurizmat e rrejshme janë pasojë e kateterizimeve dhe të angiografive, intervenimi angiokirurgjik dhe traumat. Nëse dyshohet në aneurizëm të arteries femorale, është e nevojshme angiografia me tregim të aortës, të arterieve iliake, si dhe të degëve fmorale dhe tibiale. Në rreth 85% të sëmurëve me aneurizëm të arterieve femorale gjinden aneurizmat edhe në ndonjë vend të cekur të enëve të gjakut, më së shpeshti aneurizmat aortoiliake, kurse 72% të aneurizmave aterosklerotike paraqiten në të dy anët.

Në zgjërimin aneurizmatik shpesh gjinden masat trombotike, të cilat rryma e gjakut mund t'i marr dhe shkaktohen embolitë në degët e vendosura distalisht të arteries poplitea ose tibiale. Me vështrimin e kujdesshëm mundet që në lëkurë të pjesës distale të këmbës të shihen gjakderdhje të petehieve të vogla, si pasojë e e mikroembolive. Është e nevojshme angiografia dhe ekografia dupleks.

Mjekimi

Resekcioni i aneurizmës dhe rekonstrukcioni i arteries me autotransplantat venoz. Rezultatet janë të jahstëzakonshme, por është i nevojshëm kontrolli i rregullt, sepse aneurizma mundet të zhvillohet në vend tjetër.

Aneurizma e arteries popliteale

Shkaktari më i shpeshtë i kësaj aneurizme është ateroskleroza, por në rritje janë edhe aneurizmat bakteriale te infekcionet me stafilokoke rrezistente Aneurizma rrallë përfshinë pjesën distale të arteries popliteale. Në rreth 74% të sëmurëve gjindet në të dy anët, në 78% të rasteve ka edhe në arteriet tjera, në të shumtën (64%) në aortën abdominale ose në enët iliake të gjakut. Aneurizma popliteale e arteries shpesh mund të jetë në bashkësi me sëmundjet okluzive të arterieve distale. Palpimi i

zgjërimit arterial lokal është i mjaftueshëm për diagnozë fizikale. Arteriografia nuk do të thot që cdo herë të jetë e sigurtë sepse trombi intramural zvoglon lumenin e arteries. . Ekografia – dupleks vërteton diagnozën, madhësinë dhe formën e aneurizmës. Operacioni cdo herë është i nevojshëm, sepse shpesh ndodhin epizodet e embolizimit prej masës trombotike në aneurizëm.

Intervenimi konsiston në resekcionin e aneurizmës dhe në rekosntrukcion të arteries me autotransplantatin venoz, i cili ka përparësi në krahasim me protezën sintetike. Procedura tjetër është tejkalimi (*bypas-i)* i aneurizmës me autotransplantat venoz. Pas operimit të sëmurit dueht kontrolluar sepse ekzisotn mundësia që të paraqiten aneurizmat e reja.

Aneurizmat në ekstremitetet e sipërme

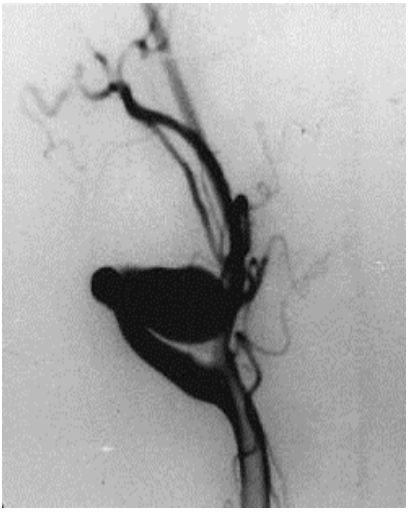
Aneurizma e arteries subklavia është e rrallë, kurse zakonisht shkaktar i saj është dilatimi poststenotik i arteries te brinja e qafës dhe/ose sindromi i hapsirës së sipërme të kafazit të kraahrorit. Më së shpeshti manifestohet me emboli në arteriet e vogla të gishtave.

Mjekimi. Reseksioni i brinjës së parë ose brinjës së qafës (nëse është e pranishme) dhe prerja e muskulit skaleneus të përparëm. Aneurizmën duhet resekuar, për rekonstrukcion të arteries shërben autotransplantati venoz ose proteza sintetike. Te iskemitë distale vjenë në konsiderim edhe simpatektomia cervikale.

Aneurizma e arteries radialis si rregull është e rrejshme, kurse pasojë është futja e kateterit në këtë arterie. Nëse testi i Allen-it është në rregull, aneurizma mund të resekohet. Nëse qarkullimi kolateral nëpër arterien ulnare nuk është i mjaftueshëm, është i nevojshëm rekonstrukcioni i arteries radialis. Ekzaminimi i testit të Allen-it është përshkruar në kapitullin Kirurgjia e grushtit – lëndimi i enëve të gjakut).

Aneurizmat ekstrakraniale të arterieve karotis

Aneurizmat në pjesën ekstrakraniale të pjesës së qafës, të arteries karotis janë të rralla (0,4-4% të të gjitha aneurizmave). Aneurizmat e vërteta janë pasojë e aterosklerozave, kurse rrallë janë të shkaktuar me nekrozën cistike të mediesë, me sindromin e Marfan-it ose me displazin fibromuskulare. Aneurizmat e rrejshme mund të paraqiten pas tromboendarterektomisë së arteries karotide, traumës ose infekcioneve. Manifestohen me të ënjtur në qafë e cila pulson, kurse për shkak të komprimimit të orofarinksit paraqitet disfagia. Dhimbjet prej aneurizmës mund të përhapen kah këndi i mandibulës. Rreth 30% të sëmurëve ka simptome neurologjike para manifestimit të aneurizmës. Angiografia dhe dupleks- ekografia tregon madhësinë dhe formën e saj.



***Aneurizmi i Arteries Karotide - Arteriografi**

Mjekimi. Aneurizmën e vërtet duhet resekuar dhe me rekonstrukue arterien me venë ose me protezë. Te aneurizmat e rrejshme është i nevojshëm intervenimi reparues. Te operacioni i aneurizmës karotide mund të aplikohet shanti intraluminal (urëzimi i përkohshëm i qarkullimit të gjakut) nëse shtypja këthyese prej karotides interne është më i vogël se 50 mm Hg.

Arteriomegalia

Ky është elongim difuz dhe zgjërim i arterieve të mëdha,

sidomos të aortës abdominale, i arterieve iliake dhe i arterieve femoro-popliteale.

Karakteristike është krijimi i ndryshimeve të shumta aneurizmatike në enën e përfshirë të gjakut. Ndryshimet histologjike në muri janë të ngjajshme me ndryshimet te aneurizma aterosklerotike. Nëse aneurizmat arteriale gjinden në tri ose më shumë vende të aortës, të arterieve iliake dhe/ose të arterieve femoro-popliteale, atëherë ato ndryshime shënohen si sëmundje aneurizmatike disfuze.

Dallojmë tri tipe të sëmundjes aneurizmatike difuze:

Tipi I.: aneurizma e aortës, e arterieve iliake dhe të arterieve femorale komunis me arteriomegali të arterieve sipërfaqësore femorale dhe popliteale.

Tipi II. : aneurizma përfshinë arterien femorale komunis, arteriet sipërfaqësore femorale dhe popliteale, derisa arteriomegalia është e lokalizuar në aotë dhe në arteriet iliake.

Tipi III.: aneurizma përfshinë arteriet aortoiliake dhe femoro-popliteale, kurse arteriomegalia rteriet tjera.

Shpeshtësia. Tipi I. 10,9%, tipi II. 7,7%, tipi III. 81,3%.

Pasqyra klinike varet nga rritja e arteries dhe nga komplikimet. Okluzioini femoro-popliteal është komplikim i shpeshtë (81%), kurse ruptura paraqitet vetëm përjashtimisht. Tipi II. Shpesh është i përcjellur me okluzione akute. Te tipi I. Ekziston rreziku më i madhë prej rupturës dhe/ose trombembolive në arteriet periferike. Te tipi II. Dhe tipi III. Më e shpeshtë është tromboza sekondare akute.

Para vendimit për operacion është e nevojshme të hulumtohet qarkullimi në karotide dhe gjendja e miokardit.

Mjekimi. Te tipi I. aplikohet urëzimi aorto-biiliak ose aorto-bifemoral me protezë aloplastike. Tipi II. Kërkon urëzimin iliako-profundo dhe femoro-popliteal, kurse tipi III urëzimin aorto-bifemoro-popliteal.

SËMUNDJET OKLUZIVE TË ARTERIEVE

Te këto sëmundje paraqitet ngushtimi os embyllja

e lumenit të arteries, dhe paraqiten simptomet e insuficiencës arteriale kronike. Dallojmë:

-s**ëmundjet degjenerative (**ateroskleroza obliterative) dhe

- **sëmundjet inflamatore (**sëmundja e Buerger-it, vaskuliti).

Sipas lokalizimit mund të përfshijnë

- regjionin femoropopliteal, dhe
- regjionin aortoiliak.

Shenjat e sëmundjes janë të ndryshëm – prej paraqitjes së klaudacionit, dhimbjeve gjatë natës dhe dhimbjet në qetësi deri te krijimi i ulceracioneve sipërfaqësore krejt deri te gangrena.

Sipas Fontain-it dallojmë katër stade të sëmundjes:

I. **stadi :** asimptomatik, nuk ka simptome subjektive sepse qarkullimi i gjakut kolateral kryen detyrën e arteries kryesore,

II. **stadi:**fillimi i klaudacionit, sepse insuficienca e qarkullimit të gjakut paraqitet gjatë të ecurit.

III. **stadi :** dhimbjet në qetësi, si shenjë I qarkullimit insuficient gjatë qetësisë së ekstremitetit,

IV. **stadi:** ulceracionet trofike dhe gangrena me dhimbje për shkak të dëmtimit iskemik të indeve.

Qarkullimi i gjakut kolateral te insuficienca kronike arteriale në fillim të sëmundjes gradualisht e merr funksionin e arterieve kryesore. Kur të paraqiten ndryshimet e mëdha dhe të shumta, qarkullimi i gjakut kolateral ndërpritet, dhe është i rrezikuar ekstremiteti. Ka dy interprentime të qarkullimit të gjakut kolateral, dhe atë:

- në bazë të ligjeve fizike dallimet e shtypjes mbi dhe nën vendin e okluzionit, sikur edhe në veprimin e shtypjes të murit arterial,
- interpretimi kimik i jep rëndësi metabolitëve në metabolizmin anoksik, sikur edhe veprimi i faktorëve humoral dhe neurogjen.

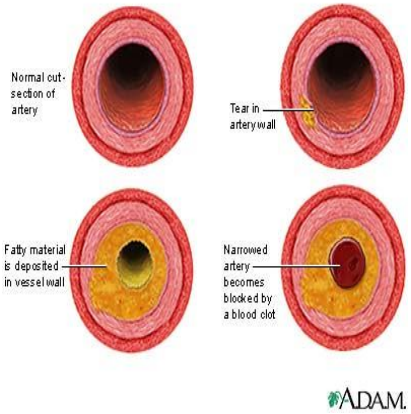
Me zhvillimin e qarkullimit të gjakut kolateral mund të rritet e ashtuquejtura *vija e ecjes*, kurse kjo është gjatësia e terenit të rrafshët të cilën i sëmuri mund të kalojë pa klaudacion. Me avansimin e sëmundjes

zvoglohet vija e ecjes. Duke marrur parasysh në dhimbje në diagnozë diferenciale duhet përjashtuar: neuropatitë kompresive, protruzionin e diskut vertebral (i ashtuquejturi klaudikacioni spinal), pengesat statike, kauzalginë, klaudikacionin venoz (tromboza e venave iliake).

Nëse zhvillohet tromboza sekondare akute në arteriet me ndryshime patologjike, paraqitet iskemia akute me përkeqësim të menjëhershëm me simptome iskemike.

Arterioskleroza obliterative (arteriosclerosis obliterans)

Arterioskleroza më së shpeshti përfshinë aortën, arteriet e mëdha dhe të mesme të mëdha. Kjo është sëmundje progresive e cila për shkak të proceseve patologjike shkakton ngushtim ose mbyllje të lumenit arterial.



***Ateroskleroza - stadet**

Në paraqitjen dhe prognozën e sëmundjes rolin kryesor e kanë faktorët e rrezikut. Dallojmë:

- **faktorët ireverzibil:** pleqëria biologjike me faktorët shtesë (niveli i kolesterolit, hipertensioni, adipoziteti, mosaktiviteti fizik). Gjashtë herë më shpesh është te meshkujt (pas moshës 50 vjecare) se sa te gratë. Paraqitja familjare rritë rrezikun;
- **faktorët reverzibil:** pirja e duhanit, hipertensioni, diabeti, trashësia;
- **faktorët potencial reverzibil:** hiperlipidemia dhe reakcionet në streset emocionale.

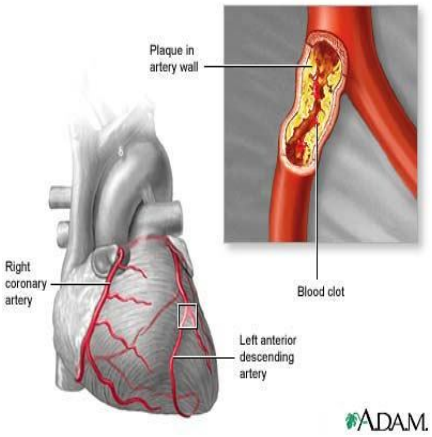
Ndryshimet themelore patologjike janë krijimi i

ateromeve, lokalizimi i pllakaës fibrolipide në intimë, e cila është e mbuluar me mbështjellësin lidhor. Ateromet ngushtojnë lumenin e arteries, infiltrojnë intimën dhe medienë. Për shkak të ndryshimeve sekondare (kalcifikimi, gjakderdhja dhe ulcerimi) në sipërfaqe të ateromit mund të krijohet trombi mural, i cili shkakton mbylljen sekondare të lumenit dhe ndryshimet aterosklerotike bëhen manifeste. Ndryshimet aterosklerotike zakonisht shkaktojnë okluzionone të arterieve aortoiliake dhe femoropopliteale, kurse rrallë të enëve të gjakut në nën gju. Të sëmurët shpesh kanë ndryshime aterosklerotike në arteriet koronare dhe cerebrale. Simptomet e sëmundjes zhvillohen gradualisht.

Te mbyllja e arterieve femorale sipërfaqësore arteria femorale e thellë mundet me kolaterale të mbajë funksionin e ekstremitetit edhe deri në dhjetë vite pa shenja të iskemisë të ekstrmeitetit nëse burimi i arteries nuk është ngushtuar me procese aterosklerotike.

Sipas madhësisë së ndryshimeve aterosklerotike dallojmë tri tipe të okluzionit aortoiliak:

- **tipi I. ose tipi segmental:** mbyllja është e kufizuar në pjesë të shkurta të aortës dhe të arteries iliake. Paraqitet në rreth 10% të sëmurëve;
- **tipi II. ose tipi i bifurkacionit** është stenoza ose okluzioni i degëzimit të aortës dhe arterieve iliake. Ky tip i okluzionit shkakton të ashtuquejturin sindromi i Lerich-it, kurse paraqitet në rreth 60% të sëmurëve:
- **tipi III. tregon okluzionin e lartë** të aortës dhe si rregull është progresion i sëmundjes së tipit II. Paraqitet në rreth 10% të sëmurëve.



*Ateroskleroza e arteries koronare

Pasqyra klinike

1. Klaudikacioni intermitent tregon dhimbje në formë të gërceve, e cila paraqitet gjatë ecjes dhe e detyron të sëmurin që të ndalet derisa dhimbjet të lëshojnë. Dhimbja mund të jetë e lokalizuar në shputë, në nën gju ose në kofshë, varësishtë nga vendi I okluzionit të arteries. Sindromi i Lerich-it (okluzioni i pjesës mbaruese – terminale të aortës) manifestohet me dhimbje gërci në muskujt gluteal, me impotencë dhe ndjenjën e të ftoftit në këmbë, si dhe humbjen e pulsit të arteries femorale.
2. Dhimbja në qetësi paraqitet në pjesët distale të anësisë iskemike dhe është shenjë i avansimit të sëmundjes. Dhimbja zvoglohet nëse këmba lëshohet përtej tehut të krevetit.
3. Humbja e pulsit arterial në vendin tipik është shenjë i sigurtë i okluzionit të arteries. Pulzacionet normale lehtë mund të ndihen,por për palpim të pulsit të dobët duhet përvojë dhe durueshmëri mesatarisht. Prania e pulsit të dobët ose megjithatë të prekshëm, është simptom i rëndësishëm diagnostik dhe prognostik, i cili do të thot se ena e gjakut megjithatë është e kalueshme. Te okluzioni i aortës terminale ose të artereive iliaka nuk ka pulzacione në këmbë. Gjatë mbylljes së arteries femorale palpohet pulsi femoral, por nuk palpohet pulsi i arteries popliteale dhe i arterieve të shputës. Për sëmundjen e Buerger-it është karakteristike prania e pulsit të arteries femorla dhe i arteries popliteale, deri sa pulzacionet në shputë nuk palpohen.
4. Testi i Buerger-it shërben për ekzaminimin e insuficiencës arteriale: këmbën e sëmurë e ngrisim deri 45o(shkallë) mbi horizontale dhe nësee qarkullimi është i dobët, shpejt paraqitet zbehtësia. Në atë mënyrë mund të vlerësohet ardhja dhe shkuarja e gjakut prej regjionit ku planifikohet rekonstrukcionii i arteries.

5. Me auskultim në vendin e stenozës ndëgjohet zhurmë te ngushtimet e mëdha arteriale.
6. Lëkura e anësisë së sëmurë është e thatë, e hollë dhe pa qime.
7. Temperatura e lëkurës është e ulur, kurse kjo më së miri ndihet me vendosjen e anës dorzale të gishtave në ekstremitetin e sëmurë.
8. caktimi i qarkullimit kapilar me shtypje në mollëz ose thua të gishtit të madhë të këmbës. Nëse qarkullimi është i rregullt, menjëherë këthehet ngjyra normale e kuqe të trandafilt.

Këthimi shumë i ngadalshëm i kësaj ngjyre është tipike për insuficiencën arteriale.

9. Venat në anësinë e sëmurë janë më pakë të thekësuara, gati të zbrazura.
10. Ulceracionet sipërfaqësore në majet e gishtave flasin për shkallë më të lartë të iskemisë, kurse gangrena është shenjë i fazës përfundimtare të okluzionit të plotë të arterieve.

Procedura diagnostike

1. Ekzaminimi me ultrazë Doppler për matjen e shtypjes sistolike në vende të ndryshme të anësisë (ku pusli nuk mund të palpohet) shërben për caktimin e lokalizimit dhe madhësisë të okluzionit të arteries.
2. Oscilografia mekanike nuk ka vlerë të madhe, sepse mund të zbuloj vetëm shkallën e avansuar të okluzionit i cili edhe klinikisht manifestohet.
3. Metodat tjera joinvazive (oscilografia elektronike, pletizmografia okluzive dhe reografia) më pak janë të sigurta dhe më tepër shërbejnë për vlerësimin e spazmës së enëve të gjakut te sëmundjet funksionale të arterieve.
4. Arteriografia dhe aortografia janë posaqërisht të rëndësishme te aterosklerozat obliteruese sepse caktojnë madhësinë dhe lokalizimin e stenozës dhe tregojnë arteriet kryesore distalisht prej okluzionit.

Mjekimi

Mjekimi konzervativ është asimptomatik, kurse aplikohet te të sëmurët me klaaudikacione, të cilat nuk pengojnë kativitetin ditor dhe i

sëmuri mirë i duron. Te disa (30%) pengesat nuk përkeqësohen, kurse te 50% të sëmurëve mund të paraqitet përmisim për shkak të zhvillimit të kolarteraleve. Në vetëm 20% procesi përparon, dhe në rreth 10% të sëmurëve do të jetë i envojshëm amputimi.

Procedurat konzervative janë:

- ndërprerja e pirjes së duhanit, sepse pas kësaj rritet temperatura e lëkurës dhe përmisohet qarkullimi,
- me u dobësuar, sepse zvoglohet koncentrimi i kolesterolit dhe triglicerideve, zbritet hipertensioni dhe përmisohet aktiviteti fizik,
- të mjekohet hipertenzioni dhe dibaeti,
- prej barnave preferohen: Cholestyramin, Colestipol, të cilët ulin lipoproteinet e dendësisë së vogël (LDL), *Statine* (si barna më vepruese për uljen e kolesterolit dhe LDL-së), antikoagulantët (pengimin e trombozës sekondare dhe embolisë) , pentoksifilin – Trental (vepron në felksibilitetin e eritrociteve), salicilatet (veprojnë në mënyrë antiagreguese), prostaglandinet PGE1 dhe PG2 (veprojnë në mënyrë mbrojtëse në endotel të enëve të gjakut, inhibojnë agregimin e trombociteve dhe aktivitetin e leukociteve). Barnat vazodilatore nuk preferohen sepse me zgjërimin e enëve të gjakut në regjionet e shëndosha këthejnë qarkullimin e gjakut në ato regjione, dhe më shumë zvoglojnë perfuzionin e arterieve me ndryshime aterosklerotike,
- ushtrimet e udhëtimit (2-3 km), sepse përmisohet qarkullimi kolateral. Gjatësinë e lëvizjes duhet përshtatur deri te paraqitja e klaudikacionit, pas së cilës duhet pushuar, dhe të vazhdohet me shëtitje,
- kujdesi i shputave (larja e cdo ditshme, largimi i këpucëve të ngushta, carapat duhet me qenë të nxehta dhe nuk guxojnë të shtrëngojnë nën gjurin).

Paraqitja e ulceracioneve ose mikozave, menjëherë duhet paraqitur te mjeku.

Angioplastika transluminale perkutane (ATP) bënë pjesë në mjekimin invaziv konzervativ, të cilën e aplikojmë në të sëmurët me klaudacion, kryesisht me dhimbje në qetësi dhe në fillim të ulceracioneve trofike.

Mjekimi kirurgjik është i nevojshëm te:

- klaudacionet e forta të cilat nuk reagojnë në mjekimin konzervativ, te dhimbjet në qetësi,
- ndryshimet trofike (ulcerat dhe nekrozat e indeve, gangrenat).

Në indikacionin për intervenim angiokirurgjik ndikojnë:

- gjendja e përgjithshme e të smëurit, posaqërisht gjendja e arterieve koronare dhe karotideve,
- statusi lokal i këstremiteteve,
- rezulatati angiografik i arterieve të sëmura.

Nëse te sëmundjet koronare dhe/ose sëmundjet cerebrovaskulare ekziston indikacioni për mjekim kirurgjik, preferohet së pari ai intervenim, kurse më vonë ose në të njejtën kohë edhe operacioni angiokirurgjik.

Kushtet e përshtatshme, të cilat arsyetojnë indikacionin për mjekimin angiokirurgjik, janë:

- arteria e madhe,
- ndryshimet e lokalizuara pa prani të kalcifikimeve,
- gjendjet e përgjithshme të mira të sëmurit,
- pengesat e rënda, të padurueshme,
- mosha e re e jetës,
- prognoza e keqe e sëmundjes pa intervenim,
- nuk ka shenja të infekcionit në regjionin e operacionit,
- të sëmurët të cilët nuk kanë diabetes,
- rekonstrukcioni autolog.

Kushtet e pavolitshme , të cilat janë kontraindikacion për intevenim angiokirurgjik, janë:

- arterie e vogël**,**
- ndryshimet difuze me kalcifikime,
- gjendja e keqe e përgjithshme,
- durimi i simptomeve të sëmundjes,
- i sëmuri i vjetër,
- prognoza e mirë e sëmundjes edhe pa intervenim,
- infekcioni në vendin ku do të bëhet intervenimi,
- i sëmuri me diabet,

- nevoja për protezën vaskualare alogjene.

Metodat kirurgjike të mjekimit janë:

- **tromboendarterektomia** (thromboendarterectomia) si rregull është e indikuar në aortë, arterien karotis, në arterieet iliake, arterien femoralis dhe poplitea,
- **plastika e murit** të arteries me arrën (e ahtuquejtura *patch* plastika) është e nevojshme nëse pas mbylljes së arteriotomisë me sutura shkaktohet stenoza (ngushtimi) i lumenit të arteries,
- **urëzimi i vendit të penguar (***bypass-i)* me ndihmën e transplantatit autolog venoz ose me protezën aloplastike të nevojshme për urëzimin e pjesës së arteries pas resekcionit të pjesës së ndryshuar patologjikisht ose urëzim (urëzim *bypass)* të pjesës së stenozuar ose të mbyllur të enës së gjakut. Urëzimet ekstraanatomike kryhen te ndryhsimet në aortë dhe në arteriet iliake nëse urëzimi aorto-bifemoral nuk mund të bëhet për shkak të gjendjes së përgjithshme të rëndë të sëmurit. Urëzimi kryhet duke tërhequr protezën nën lëkurë prej arteries aksilaris nëpër toraks dhe murin abdominal deri te inguinumi, ku ngjitet me arterien femorale. Urëzimi ekstraanatomik mund të bëhet edhe te mbyllja e arteries iliake në njërën anë (proteza tërhiqet mbi inguinum dhe në anën e sëmurë ngjitet në në arterien femorale nën pengesën, kurse në anën tjetër ngjitet me arterien iliake (i ashtuquejturi urëzim iliako-femoral).

Komplikimet e operimit angiokirurrgjik

Komplikimet e hershme paraqiten menjëherë pas intervenimit ose gjatë disa javëve dhe muajve. Këto janë gjakderdhja, infekcioni dhe tromboza e transplantatit dhe edemi i revaskularizimit (paraqitet pas rekonstrukcionit të enës së gjakut për shkaktë rritjes të gjakut të ardhur).

Komplikimet e vonshme paraqiten pas gjashtë muajve, kurse këto mund të jenë: mbyllja e arteries ose protezës,

zhvillimi i pseudoaneurizmës në vendin e anastomozës, ku mund të paraqitet edhe gjakderdhja sekondare.

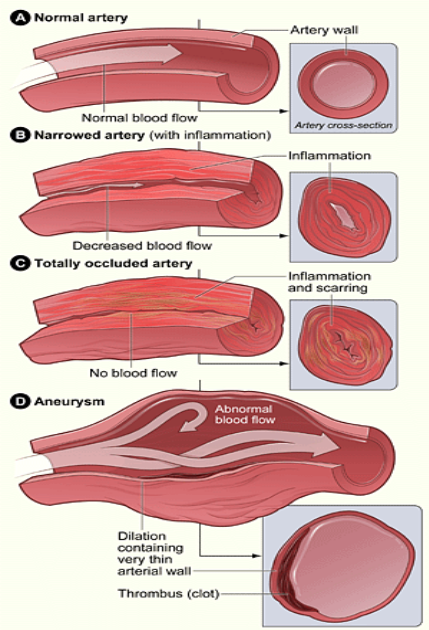
Vaskulitis

Ky është process inflamator me nekrozë të murit të enës së gjakut. Me interes kirurgjik është trombangiti obliterans dhe arteriti jospecifik i Takayasu-së.

Trombangiti obliterans (thrombangiitis obliterans) (sëmundja e Ëiniëarter-Buerger-it)

Tromangiti obliterans (sëmundja e Ëiniëarter-Buerger-it) në fillim karakterizon në fillim stadin e infiltratit inflamator me trombozë dhe me krijimin e mikroabsceseve. Inflamacioni përfshinë të gjitha shtresat e murit, kurse procesi shpesh përparon në indin perivaskular. Në fazën kronike me infiltrim të fibroblasteve paraqitet trombi dhe okluzioni (mbyllja) e lumenit. Është i mundur rekanalizimi i lumenit segmental gradualisht. Ndryshimet inflamatore përfshijnë edhe venat sipërfaqësore, kurse manifestohen si tromboflebitis migrans. Ndryshimet patologjike më së shpeshti përfshijnë arteriet e këmbëve, rrallë të arteriet e llërës, por mund të jenë të ndryshuara arteriet viscerale, arteriet e trurit, të syrit dhe zemrës. Në rreth 40% të sëmurëve procesi inflamator përfshinë edhe venat sipërfaqësore, kurse manifestohet si tromboflebitisi migrans, i cili mundet t'i

paraprijë iskemisë arteriale. Sëmundja paraqitet te duhanxhinjët, më së shpeshti te meshkujt midis moshës 30 dhe 50 vjecare.



Simptomet

1. Dhimbjet në shputë gjatë ecjes, kurse më vonë edhe në qetësi.
2. Është karakteristike prania e pulsit të arteries femorale dhe popliteale.
3. Fenomeni i Raynaud-it shpesh është i shprehur.
4. Në rreth 50% të sëmurëve paraqitet tromboflebiti migrues sipërfaqësor.
5. Në fazën e mëvonshme paraqiten ulceracionet trofike të dhimbshme afër tehut të thonit, skuqja e gishtave dhe edema. Gangrena mund të përfshijë tërë shputën, kurse shpesh zhvillohet edhe infekcioni sekondar.
6. Ndryshimet shpesh janë të dyanshme.
7. Në arteriogram shihet që arteriet proksimale nuk janë përfshirë, kurse ndryshimet në arteriet distale nuk janë karakteristike për arteriosklerozë. Arteriet janë të përfshira segmentalisht, kurse kolateralet kanë pamje të turjelës.

Në diagnozë diferenciale vjenë në konsiderim : arterioskleroza te të sëmurët e rinjë, diabeti, embolizimet periferike, kolagjenozat, sindromi i Raynaud-it.

Mjekimi

Procedurat konzervative janë:

- ndërprerja e pirjes së duhanit është mënyra më e sigurtë e mjekimit,
- disa preferojnë rritjen e temperaturës trupore (hiperpireksia), por veprimi nuk është i sigurtë,

- aplikohen barnat antiagregues dhe antikoagulantët,
- më e rëndësishmja është zbutja e dhimbjeve, dhe se shpesh janë të nevojshëm narkotikët,
- aktiviteti fizikal ndihmon zhvillimin e kolateraleve.

Mjekimi kirurgjik

-Simpatektomia përkohësisht mund të zvogloj dhimbjet në qetësi, sidomos nëse sëmundja është e përcjelklur me vazospazme të forta,

- intervenimet rekonstruktive angiokirurgjike si rregull nuk janë të mundur sepse janë të përfshira arteriet distale, por mund të vinë në konsiderim te okluzionet proksimale segmentale,

- amputimi, sa më distalisht në këmbë që është e mundur, është e domosdoshme te dhimbjet e padurueshme dhe te gangrean (shpesh është e mundur të amputohen vetëm gishtat në shputë). Në rreth 20% të sëmurëve është i nevojshëm amputimi i këmbës.

PROCEDURA ME ANËSINË ISKEMIKE

Mjekimi është individual, kurse varet prej:

a) gjendjes së përgjithshme, parësisht nga ndryshimet cerebrovaskulare dhe kardiale;
b) gjendjes lokale dhe fortësisë së dhimbjeve iskemike.

Mjekimi i klaudikacionit intermitent, mund të jetë konzervativ dhe kirurgjik.

Mjekimi konzervativ aplikohet nëse klaudikacioni nuk pengon aktivitetin ditor dhe i sëmuri mirë e përballon. Te disa simptomet nuk keqësohen por përkundrazi mund të lajmërohen edhe përmisime për shkak të zhvillimit të kolateraleve. Vetëm rreth 10% të sëmurëve kanë proqese të avansuara deri te gangrena.

Procedurat konzervative janë:

a) ndërprerja e pirjes së duhanit, sidomos te sëmundja e Buerger-it,
b) të dobësohet,
c) të mjekohet diabeti nëse është i pranishëm,
d) të lartësohen taket në këpucë që të lehtësohen muskujt e nën gjurit,
e) mbrojtja e këmbës iskemike nga lëndimet (posaqërisht

ato sipërfaqësore, të ashtuquejturat mikrotraumat) dhe mbajtja e higjienës.Këpucët duhet të jenë komode, ndërsa çarapat e pambukta dhe nuk guxojnë të shtërngojnë nën gjurin,

ë) ushtrimet e të ecurit (30-60 minuta në ditë) për përmisimin e qarkullimit kolateral,

f) me e përshtat gjatësinë e lëvizjes deri në paraqitjen e klaudikacionit, ndërsa sipas nevojës me ndërua profesionin,

g) barnat vazodilatatore (benciklan, ksantinol, nikotinat, pentoksifilin) merren edhe pse pyetja e veprimti të tyre në sëmundjet obstruktive të arterieve nuk është vërtetuar.

Mjekimi kirurgjik është i indikuar:

a) te klaudikacionet e theksuara të cilat keqësohen dhe pamundësojnë ecjen;

b) nëse arteriografia tregon që operacioni vaskular rekonstruktiv është i mundur,

c) nëse gjendja e përgjithshme, veqanarisht cerebrovaskulare dhe kardiale, lejon intervenimin operativ.

Procedurat operative:

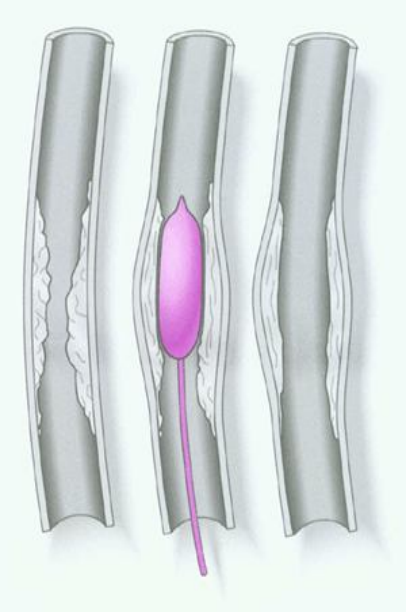
a) tromboendarteriektomia,

b) urëzimi (*bypass*) i vendit të ndërprerë me ndihmën e autotransplantatit venoz apo me protezë artificilae (dakron apo teflon),

c) angjioplastika perkutane transluminale me ndihmën e kateterit me balon,

d) plastika e arteries me arnë (pach plastica),

e) dilatimi i fortë intraluminal i arteries gjatë operacionit.



Mjekimi te dhimbjet në qetësi dhe te fillimi i gangrenës është kirurgjik dhe duhet urgjentisht të bëhet.

Procedurat operative:

a) tromboendarteriektomia,
b) urëzimi (bypass) i vendit të ndërprerë,
c) simpatektomia lumbale është e indikuar nëse nuk mund të bëhet intervenimi rekonstruktiv,
d) ulçeracionet iskemike sipërfaqësore i shpërlajmë me tretje të antiseptikëve të lehtë dhe me NaCl 0,9%, i vendosim gazën sterile të vazelinës dhe fashën,
e) antibiotikët jepen për qetësimin e infekcionit, ndërsa analgjetikët për lehtësimin e dhimbjeve iskemike.

ROLI I SIMPATEKTOMISË NË MJEKIMIN E SËMUNDJEVE TË ENËVE TË GJAKUT

Simpatektomia do të thot heqja operative e një pjese të zingjirit simpatik paravertebral. Deri te ndërprerja e veprimit simpatik mund të arrihet jo vetëm me rrugë kirurgjike por edhe me veprim simpatolitikë të agjenseve të ndryshëm farmakologjik.

Simpatektomia është njëra prej metodave kirurgjike të mjekimit të sëmundjes së enëve të gjakut me qëëlim të përmisimit të qarkullimit të gjakut në anësi.

Inervimi simpatikë është vazokonstriktor. Simpatikusi vepron edhe në rrezistencë dhe në kapacitet të enës së gjakut me tonusin e tij konstriktor.

Denervimi simpatik i anësisë së sipërme bëhet me heqjen e një të tretës së poshtme të ganglionit cervikal (*ganglion stellatum*) dhe katër ganglionet e parë torakal me të gjitha degët komunikante dhe interganglionare.

Denervimi simpatik vjenë në konsiderim te sëmundja e Raynaud-it, te hiperhidroza dhe kauzalgia në anësitë e sipërme.

Denervimi simpatik i anësive të poshtme arrihet me simpatektominë lumbale, te e cila bëhet ekcizioni i trunkusit paravertebral nën ganglionin e parë lumbal. Prerja e trunkusit simpatik mbi atë kufij është i pa nevojshëm dhe përveq kësaj mund të sjell te intervenimi operativ në të dy anët deri te steriliteti te meshkujt për shkak

tëimpotencës së generadeve me pa mundësi të ejakulimit.
Para operacionit efektin e simpatektomisë mund ta testojmë me blokadën paravertebrale të zingjirit simpatik me injektimin e ksilokainës.
Simpatektomia peeriarteriale do të thot heqja e adventicisë së arteries, kurse me këtë hiqen edhe fijet e periadventicisë të simpatikusit. Kjo procedurë ka vetëm veprim lokal.

Veprimi i simpatektomisë

1. Pas simpatektomisë ndërprehet mekanizmi vazokonstriktor në muskujt e enëve të gjakut, dhe shprehet vazodilatimi, rritet qarkullimi i gjakut dhe zvoglohet rrezistenca periferike.
2. Simpatektomia ka veprime më të mira në qarkullimin e lëkurës, dhe se temperatura e lëkurës rritet për 2-3 oC , dhe më tepër.
4. Pas simpatektomisë ndërpritet edhe veprimi i sudomotorëve dhe pilomotorëve si çka ndërpritet djerësitja.
5. Simpatektomia ka pak veprim në muskujt e enëve të gjakut . Pas simpatektomisë dyfishohet qarkullimi i gjakut, por kjo zgjat kohë të shkurtë dhe ai së shpejti bëhet normal.

Roli i simpatektomisë në mjekimin e sëmundjeve të enëve të gjakut është kryesisht si vijon:

1. Simpatektomia mundëson që të rritet qarkullimi ekzistues kolateral dhe të favorizojë krijimin e ri, duke zvogluar rrezistencën periferike me ndihmën e vazodilatimit në mikroqarkullim.
2. Për këtë shkak simpatektomia ka veprim të volitshëm te të sëmurët me vazospazëm të theksuar, sepse favorizojnë krijimin e qarkullimit kolateral duke zvogluar rrezistencën dhe vazodilatimin, si dhe hapjen e anastomozave arteriovenoze.
3. Pas simpatektomisë dukshëm zvoglohet djerësitja, dhe se do të zvoglohet edhe ftofja e anësisë.
4. Simpatektomia i liron enët e gjakut nga tonusi i shtuar,për të cilin mendohet se është antagonist i

vazodilatacionit, dhe se enët e gjakut janë të ndieshme në mjekimin medikamentoz pas këtij intervenimi.

Indikacionet për simpatektominë lumbale kryesisht janë këto:

1. Te sëmundjet okluzive të pjesëve distale të anësive të poshtme kur nuk vjenë në konsiderim intervenimi rekonstruktiv në arterie.
2. Kur të dëshirohet përmisimi i qarkullimit periferik në këmbë, që pas kësaj mund të bëhet intervenimi rekonstruktiv në arteriet në pjesën proksimale të anësisë.
3. Te shenjat iskemike me ulçeracione kutane jo penetruese të kufizuara, nëse edhe për kundër mjekimit medikamentoz nuk vjenë deri te epitelizimi.
4. Te tromangiti obliterans, por të sëmurët duhet të ndërpresin pimjen e duhanit.
5. Simpatektomia lumbale nuk përmison simptomet e klaudikacionit intermitent, dhe se shumica refuzojnë indikacionin për këtë intervenim te ata të sëmurë.

PARAKUSHTET PËR REKONSTRUKCION KIRURGJIK TË ENËVE TË GJAKUT

Parakushti themelor për sukses të intervenimit operativ është kapaciteti i mirë i ardhjes së gjakut në regjionin e stenozës apo në obliterimin e arteries, dhe poashtu rrjedhja e mjaftueshme e gjakut pas vendit të obstrukcionit të enës së gjakut. Të dhënat më të sakta për këtë mund të merren para operacionit në bazë të:

- shiqimit klinikë të sëmurit,
- ekografisë,
- oscilografisë, reografisë dhe angjiografisë.

Në bazë të këtyre të dhënave bihet vendimi për :

- operabilitetin lokal,
- llojin e operacionit të cilin duhet bërë,
- kohën kur intervenimi duhet bërë.

Indikacioni për operabilitet lokal ekziston kur ardhja e gjakut deri në vendin e obstrukcionit të arteries është e kënaqshme, ndërsa rrjedhja e gjakut pas obstrukcionit kah periferia është e rregullt. Te disa forma të aterosklerozës,

nëse nuk ka kushte lokale për intervenim angiokirurgjik, ato mund të arrihen me ndihmën e operacionit me qëllim të dezobliterimit apo urëzimit të pjesëve të obliteruara apo të ngushtuara të arterieve prurëse të gjakut. Në atë mënyrë përmisohet pruarja e gjakut deri te vendi i obstrukuar dhe ashtu janë krijuar kushtet për indikacion. Me ndihmën e simpatektomisë si intervenim kirurgjik indirekt mund të ndikohet në enët e gjakut në periferi dhe në regjionin e drenazhës. Me mjekimin konzervativ dhe procedurat fiziatrike mundet ndonjëherë të përgatitet rrjeti kapilar që të pranojë sasi më të madhe të gjakut pas intervenimit kirurgjik rekonstruktiv.Kalueshmëria e arteries poplitea është parakusht shumë i rëndësishëm që te tipi i mbi gjurit i aterosklerozës obliteruese gjaku që ka ardhur me rrugë kolaterale arteria genikulata përsëri të këthehet në arteriet e nën gjurit.

Parakushtet klinike për intervenimin angiokirurgjik varen nga stadi i sëmundjes dhe nga gjendja e përgjithshme.

Indikacionet sipas stadit të sëmundjes sipas Fontain-it

1. Në stadin e parë, asimptomatikë, nuk ka indikacione për intervenim operativ.
2. Në stadin e dytë (klaudikacioni intermitent) indikacioni është relativ.
3. Në stadin e tretë (dhimbjet në qetësi) dhe në stadin e katërtë (ulçeracionet dhe nekroza) ekziston indikacioni absolut për intervenim operativ.

Te vlerësimi i gjendjes së përgjithshme të sëmurit janë të rëndësishme këto të dhëna: sëmundja koronare, shërimi nga infarkti i imiokardit, insuficienca cerebrovaskulare, dëmtimi funkcionit të veshkëve apo mëlçisë, tumorët malinj dhe adipoziteti.

GANGRENA ISKEMIKE

Gangrena do të thotë vdekje e indit për shkak të ndërprerjes së qarkullimit të gjakut, kurse karakterizohet me pamje të zezë të mumifikuar të pjesës së përfshirë. Në anësi dallojmë:

1. Gangrena e thatë (gangraena sicca), e cila paraqitet te mbyllja arteriale pa ndryshime në rrjedhjen venoze.

2. Gangrena e njomë (gangraena humida) zhvillohet nëse proqesi gangrenoz fillon kur indi është edematoz apo te mbyllja e venës, ndërsa është i pranishëm infekcioni me qelb.

***Gangrena iskemike në këmbë**

Shkaktarët e gangrenës iskemike në anësi: ateroskleroza obliteruese, sëmundja e Buerger-it, embolia, diabetes, sëmundja e Raynaud-it (vetëm përjashtimisht), lëndimi i arterieve, djegëjet, mërdhirjet dhe dëmtimet kimike.

Të dhënat anamnestike për sëmundjet e më hershme si dhe paraqitja e simptomeve, si dhe shiqimi klinikë mund të tregojnë për shkakun e gangrenës. Ja shembujt:

1. Klaudikacioni intermitent progresiv në këmbë fletë për aterosklerozën obliteruese.
2. Gangrena si pasojë e dhimbjes së fortë në këmbë, posaqërisht në të sëmurët me stenozë mitrale dhe fibrilacion të atriumit, është tipike për emboli.
3. Sëmundja e Buerger-it mund të konsiderohet shkaktar i gangrenës në mashkullin e ri i cili është duhanxhi dhe jep të dhëna se kohë të gjatë ka klaudikacion intermitent.
4. Gangrena te diabetiçarët është pasojë e aterosklerozës obliteruese dhe duhet dalluar nga shputa diabetike, e cila është si rezultat i mikroangiopatisë dhe i neuropatisë.

Procedurat diagnostike

1. Hulumtimi i kujdesshëm i pulsit periferik është i rëndësishëm për vlerësimin e obstrukcionit arterial.
2. Hulumtimi me ultrazë doppler shërben për caktimin e lokalizimit dhe madhësisë së okluzionit arterial.

3. Aortografia dhe arteriografia janë posaqërisht të rëndësishme te embolia dhe ateroskleroza obliteruese që të caktohet lokalizimi i mbylljes dhe gjendja e qarkullimit arterial distalisht nga ky vend.

Procedurat kirurgjike. Vendimi për amputim asnjëherë nuk merret me shpejtësi. Çdo herë duhet mirë të vlerësohen ndryshimet ekzistuese dhe të provohet mundësia për shpëtimin e anësisë.Në konsiderim vinë këto procedura:
- tromendarterektomia,
- urëzimi me protezë artificiale,
- simpatektomia lumbale,
- plastika e arteries së thellë femorale për shpëtimin e këmbës duke përmisuar qarkullimin e gjakut kolateral.

Amputimi është i indikuar:
- nëse me këto procedura nuk arrihet përmisimi i qarkullimit,
- nëse janë të shprehura shenjat e gangrenës dhe kur gjendja e enëve të gjakut nuk mundëson dhe nuk e arsyeton tentimin për shpëtimin e anësisë.

GANGRENA DIABETIKE

Gangrena iskemike te diabetiçarët është pasojë e aterosklerozës obliteruese, sepse këta të sëmurë janë të përshtatshëm për zhvillimin e plagëve dhe aterosklerozave të mëdha. Për shkak të ndryshimeve në enët e gjakut periferik paraqitet klaudikacioni intermitent, si dhe dhimbjet në qetësi dhe gangrena. Mjekimi është i njejtë sikur edhe te gangrena iskemike te të tjerët të sëmurë. Intervenimet rekonstruktive në enët e gjakut shpeshë nuk janë të suksesshme për shkak të mikroangiopatisë diabetike.

Shputën diabetike duhet dalluar nga gangrena iskemike e vërtet.Shputa diabetike është komplikim i sëmundjes bazë, ndërsa paraqitet për shkak të mikroangiopatisë, neuropatisë dhe infekcionit. Në lëkurë të shputës shihet ulçera kronike me ind të infektuar kronik në thellësi. Kockat e shputës mund të jenë të ndryshuara, dhe se çdo herë është e nevojshme rentgengrafia.

Pulsi femoral dhe popliteal është i pranishëm, ndërsa pulsi në shputë shpesh palpohet.

Mjekimi

1. Ekscizioni lokal i indit nekrotik.
2. Indikacioni për intervenim radikal dhe eventualisht amputim varet nga përparimi i proçesit lokal.

Te këta të sëmurë të rëndësishme janë masat profilaktike: higjiena e shputës, mbathja e këpucave komode dhe të buta, çarapa të pambukta të cilat nuk shtrëngojnë shputën dhe zogun e këmbës, t' iu iket lëndimeve dhe mos të ecet zbathur.

PRINCIPET E AMPUTIMIT TE GANGRENA E ANËSIVE TË POSHTME

Principet e përgjithshme

1. Qëllimi i amputimit është që ta mundësoj rehabilitimin e të sëmurit deri në gjendjen e lëvizshmërisë së tij para lajmërimit të iskemisë së këmbës.
2. Për të amputuar duhet sa më pak pjesë vitale të anësisë, por në lartësinë e cila ka mjaft qarkullim të gjakut e cila mundëson mjekimin prima r të plagës.
3. Nëse është i pranishëm infekcioni i shputës, është e nevojshme terapia antibiotike adekuate që infekcioni të qetësohet para vendimit për amputim. Shkaktar i infekcionit lokal piogjen rëndom është Staphylococcus aureus, dhe më së miri është që menjëheerë te jepet flukloksacilin.
   Ekscizioni i bollshëm i indit të infektuar ndihmon në parandakimin e proçesit inflamator.
3. Nëse te diabetiçari është i nevojshëm amputimi, ekziston rrezik i madhë për zhvillimin e gangrenës gazore. Benzyl penicilini (1-2 mega njësi çdo 4-6 orë) është më së efikasi për të gjitha klostridiet. Mjekimin duhet filluar në të njejtën kohë me premedikimin dhe me vazhduar edhe së paku 5 ditë pas amputimit.
4. Caktimi i lartësisë së amputimit varet nga vëllimi i indit nekrotikë dhe qarkullimi i gjakut nëpër lëkurë proksimalisht prej pjesës gangrenoze të këmbës. Vlerësimi i gjendjes së qarkullimit në vendin ku se ku paramendohet amputimi mund të caktohet :

5. **a)** sipas kualitetit të pulsit periferik;
   b) sipas kohës së mbushjes së sërishme të kapilarëve pas shtypjes,
   c) sipas lartësisë deri ku arrinë të skuqurit pas lëshuarjes së këmbës;
   d) me termografi të lëkurës;
   e) me caktim perrkutan të PO2 në lëkurën e këmbës.
6. Para vendimit për amputim mund të bëhet angiografia , ashtu që të caktohet qarkullimi i gjakut nëpër arterien profunda femoris dhe në bazë të saj lartësia e amputimit.
7. Është e vlefshme angiografia fluorescenike apo scintigrafia intraarteriale me albumine për të caktuar lartësinë e regjionit iskemik.

Llojet e amputimit sipas teknikës operative

Amputimi gilotin është ai te i cili prehen të gjitha strukturat anatomike në të njejtën lartësi. Aplikohet vetëm në rastet urgjente te ata me gjendje të përgjithshme të rëndë (sepsa) apo atëherë kur të sëmurin nuk mund ta nxjerrim nga gërmadhat kurse anësia është e shtypur.

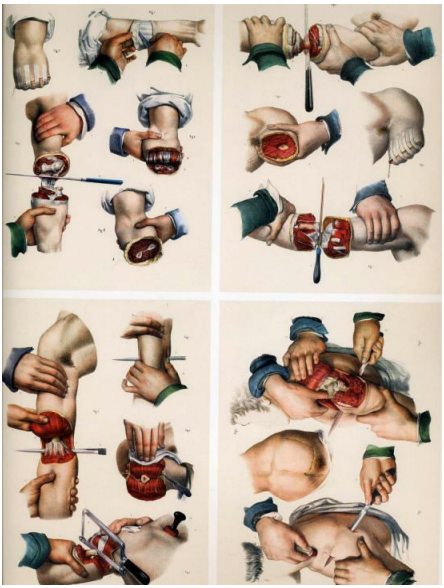
Amputimi gjysëmgilotin : lëkura prehet sa më distalisht prej prej muskujve, pastaj pason incizioni i muskulaturës, ndërsa kocka prehet diçka proksimalisht nga muskujt. Bëhet te gjendjet e përgjithshme të rënda.

Amputimi duke formuar fllape është procedura më e shpeshtë: lëkura dhe fascia prehen sa më distalisht, pastaj pjertas prehen muskujt, ndërsa diçka më proksimalisht prehen kockat. Në kushtet e luftës plaga operative nuk guxon të mbyllet primarisht.

Amputimi i gishtërinjëve është e indikuar kur është e theksuar gangrena e kufizuar në falangjen distale apo të mesme me demarkacion të theksuar kjartë për rreth. Qarkullimi i lëkurës në pjesën proksimale të shputës duhet me qenë i ruajtur.

Amputimi transmetatarzal vjenë në konsiderim te gangrena e 3 apo më shumë gishtërinjëve, nëse nuk ka pësuar ndryshime lëkura plantare. Ky amputim mund të bëhet te diabetiçarët me gangrenë për shkak të

infekcionit nekrotizues, nëse është i ruajtur pulsi në shputë.



Amputimi i nën gjurit mund të bëhet te gangrena e shputës e cila nuk e kalon lartësinë e malleollit, nëse është i mirë qarkullimi i gjakut prej arteries profunda femoris dhe nëse nuk ka spazëm të muskujve të regjionit krural. Nëse palpohet pulsi i arteries poplitea, plaga si rregull mirë do të mbyllet. Prania e nyjes së gjurit siguron rehabilitimin e protezës. Vdekshmëria është dukshëm më e vogël pas amputimit të nën gjurit se sa te mbi gjurit, sidomos te të sëmurët e vjetër.

Amputimi i mbi gjurit si rregull është i indikuar te gangrena mbi malleoll. Pas këtij amputimi mbyllja e plagës rregullisht është e mirë dhe nevoja për reamputim është shumë e rrallë. Megjithatë, mortaliteti është më i lartë dhe shpeshtësia e embolisë pulmonale se sa pas amputimit të nën gjurit.

SËMUNDJA E TAKAYASU-s

Kjo është arteritis jo specifik të cilën e ka përshkruar oftalmologu japonez Takayasu në vitin 1908, ndërsa përfshinë aortën torakale dhe abdominale, si dhe degët e saja kryesore. Relativisht është e rrallë kjo sëmundje në përendim, ndërsa shumë e shpesht në lindjen e Largët, veqanarisht në femrat e reja, por është përshkruar edhe te moshat e vjetra te të dy gjinitë. Ndryshimet mund të paraqiten edhe në arteriet pulmonale. Arteritisi përfshinë të gjitha shtresat e murit aortal me proliferim të indit lidhor dhe

me degjenerim të fijeve elastike. Ndryshimet granulamatoze mund të jenë të përcjellura me zgjërime aneurizmatike fuziforme apo sakulare.

Janë të njohura tri grupe klinike të arteritisit Takayasu :

- grupi i parë: panarteritis mund të jetë i lokalizuar në harkun e aortës dhe në enët e mëdha të gjakut,
- grupi i dytë: është e përfshirë e tërë aorta,
- grupi i tretë: është e ndryshuar aorta torakoabdominale distale.

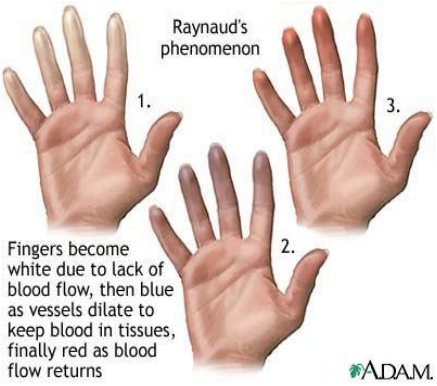
Simptomet e sëmundjes në fillim janë të gjeneralizuara: rritja e temperaturës trupore, rritja e sedimentacionit, ligështim i përgjithshëm, artritis dhe artralgia, kurse mund të paraqitet edhe perikarditisi, dhimbja perikardiale, takikardia dhe vjellja. Më vonë paraqiten simptomet e insuficiencës cerebrale vaskulare me ataqe të sinkopes dhe iskemisë në anësitë e sipërme me humbje të pulsit në qafë dhe/ apo në duar (e ashtuquejtura sëmundje pa puls).

Të dhënat klinike dhe serologjike flasin se kjo ka mundur të jetë sëmundje autoimune, dhe se aplikimi i kortikosteroideve mund të jetë e dobishme.

Mjekimi kirurgjik (endarterektomia apo urëzimi me protezë vaskulare (“ bypass”) shpesh nuk është e mjaftueshme , sepse mund të paraqiten obliterime (mbyllje) të sërishme.

FENOMENI DHE SËMUNDJA E RAYNAUD-it

Maurice Raynaud në vitin 1862 ka përshkruar gjendjen klinike e cila karakterizohet me dukurinë e zbehjes dhe cianozës në gishtërinjë e shkaktuar nga të ftohtit apo nga stresi emocional. Fenomeni i Raynaud-it karakterizohet me spazëm intermitent të arterieve të vogla dhe arteriolave që mund ti përfshijë të gjithë gishtërinjët e dorës, përveq gishtit të madhë. Këto janë pengesa funkcionale të qarkullimit periferik, pa ndryshime në enët e vogla të gjakut, të shkaktura me ngacmim tejmase të sistemit nervor simpatik.



Dallojmë:

Fenomeni primar apo idiopatik i Raynaud-it, i cili manifestohet si *sëmundje e Raynaud-it.* Paraqitet te femrat, si rregull në të dy duart, ndërsa ndryshimet trofike në gishtërinjë janë të jashtëzakonshme.

Fenomeni sekondar i Raynaud-it, që është si pasojë e ndonjë sëmundje tjetër (sklerodermia, poliarteritis nodosa), disproteinemia apo dëmtimi profesional gjatë punës me aparat vibracioni.

Në kohën e re mendohet se nuk është e mundur të dallohet sëmundja e Raynaud-it nga fenomeni i Raynaud-it. Për këtë shkak kjo gjendje shënohet si sindrom i Raynaud-it.

Pasqyra klinike. Gishti i atakuar është i zbehtë, ndërsa më vonë cianotik dhe i kuq i mbyllur, kurse pastaj gradualisht këthehet në ngjyrën normale të lëkurës. Në diagnozë diferenciale duhet përjashtuar sëmundjet tjera të cilat mund të provokojnë simptome të njejta. Këto janë brinja cervikale, sindroma e skalenit, obliterimi aterosklerotik i arterieve në duar dhe sëmundja e Buerger-it me manifestim në dorë.

Mjekimi

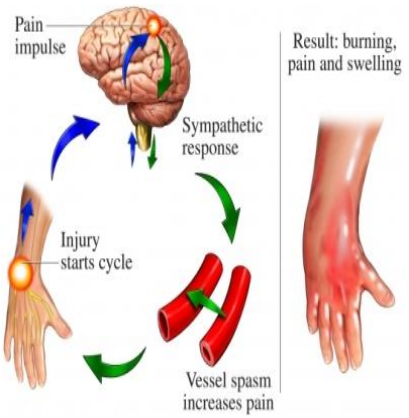
1. Prefrohet ndërprerja e pirjes së duhanit, largimi nga të ftohtit dhe gishtat të mos vehen në ujë të ftoftë.
2. Mjekimi konzervativ:

- preparatet e nitratit, të cilët kanë veprim dilatues të drejtëpërdrejtë;
- preparatet e nifedinës, të cilët janë antagonist të ioneve të kalciumit;
- preparatet e prazosinës janë bllokator të receptorëve alfa-adrenergjik;
- preparatet e gvanetidinës dhe rezerpinës që janë bllokator të ganglioneve simpatike;
- disa preferojnë simpatektominë

farmakologjike me aplikim të rezerpinës në atë mënyrë që gjatë kohës së injektimit të mbetet e shtrënguar lidhësja në parallërë (e ashtuquejtura bllokada e Bier-it).

3. Rezultatet e simpatektomisë janë më të mira te sëmundja e Raynaud-it se sa te fenomeni sekondar i Raynaud-it.
4. Te fenomeni sekondar i Raynaud-it duhet mjekuar sëmundjen bazë.

KAUZALGIA (CAUSALGIA)



Mitchell në vitin 1872 termin kauzalgia ka përshkruar ndjenjën e djegëjes, dhimbje të padurueshme dhe çrregullimet vazomotore të cilat mund të paraqiten te disa të sëmurë pas lëndimit të nervav periferik. Dhimbja është e intenzitetit të ndryshëm dhe mund të provokohet me prekje apo me lëvizje, me ndërrimin e temperaturës, me shtypje lokale apo me ngacmim. Dhimbja mund të jetë aq e madhe sa që nuk është e mundur me lëvizë anësinë e prekur apo pjesë të anësisë (psh. gishti i dorës). Blokada e simpatikusit është procedurë diagnostike dhe terapeutike mjaftë e mirë, sepse i largon dhimbjet dhe mundëson lëvizjet, dhe rëndom zhduken ndryshimet vazomotore. Te disa është e mjaftueshme vetëm një bllokadë, deri sa te të tjerët është e nevojshme përsëritja e bllokadës së simpatikusit apo të bëhet simpatektomia operative. Terapia fizikale aktive është procedurë e rëndësishme pas simpatektomisë. Të vlefshëm mund të jenë simpatikolitikët (psh. gvaneditin dhe rezerpin) të cilët zhvillojnë veprimet e ngacmimit të simpatikusit. Nganjëherë është e nevojshme neuroliza ose resekcioni i neurinomit.

Dhimbjet të ngjajshme me kauzalginë mund të paraqiten

pas lëndimeve të ekstremiteteve pa dëmtim të nervav. Përveq dhimbjeve paraqitet atrofia e disa indeve dhe kockave. Kjo është disrtofia simpatike posttraumatike ose atrofia e Sudeck-it. Është i nevojshëm mjekimi i lëndimit lokal, bllokada e simpatikusit dhe terapia fizikale.

AKROCIANOZA (ACROCYANOSIS)

Është paraqitje e cianozës dhe ftoftësisë, por pa dhimbje, në pjesët distale të anësive. Këto ndryshime paraqiten për shkak të spazmit të arterieve të vogla si pasojë e hiperaktivitetit të sistemit vazomotor. Për shkak të pamjes karakteristike të lëkurës flitet për livedo reticularis dhe cutis marmorata.

Akrocianozën duhet dalluar prej sëmundjes së Raynaud-it në bazë të anamnezës dhe dhe shiqimit fizikal.

Mjekimi. Mbrojtja nga të ftohtit, kurse në rastet e rënda është e nevojshme simpatektomia.

ERITROMELLALLGIA (ERYTHROMELALGIA)

- Sëmundja ose sindromi i Mitchell-it

Është ndjenjë e djegëjes në anësi të përcjellur me nxehtësi lokale, me ngjyrë ë kuqe apo cianotike të lëkurës në pjesët e prekura të anësisë. Paraqitet te meshkujt dhe femrat të moshave mesatare në njërën apo në të dy këmbët, kurse nganjëherë edhe në duar. Eritromellallgia mund të jetë primare (etiologjia e pakjartë) ose sekondare (te hipertenzioni, diabeti, gihti, policitemia, trombocitemia). Te forma sekondare duhet mjekuar sëmundjen bazë.

M j e k i m i i eritromellallgisë është simptomatikë (ftofja dhe zbritja etemperaturës trupore). Bllokada e simpatikusit përkohësisht mund të ketë veprim, dhe se ndonjëherë është e nevojshme simpatektomia.

SINDROMA KOMPRESIVE E ARTERIES POPLITEA

Ky sindrom manifestohet me klaudikacion intermitent te moshat jo të rëndomta të reja. Shkaku i klaudikacionit intermitent është iskemia e këmbës për shkak të raporteve

anatomike abnormale midis arteries poplitea dhe kokës mediale të muskulit gastroknemius. Muskuli bënë shtypje në arterie , dhe se në murin e arteries paraqiten ndryshime të ngjajshme me arteriosklerozën, me stenozë ireverzibile dhe me trombozë. Te disa krijohet dilatimi poststenotik dhe aneurizma.

Simptomet

1. Është karakteristike paraqitja e klaudikacionit intermitent rëndom në njërën këmbë, por mund të jetë edhe e dyanshme.
2. Gangrena iskemike është shumë e rrallë.
3. Pulsi i arteries poplitea, art.dorsalis pedis dhe art. tibialis posterior është i dobësuar apo nuk palpohet.
4. Nganjëherë pulsi palpohet, por te dorzofleksioni i shputës humbet, ndërsa në fosën poplitea shihet tumefakti pulzativ.
5. Arteriografia është e rëndësishme për diagnozë të sakt, sepse tregon stenozë, mbyllje apo dilatim poststenotik të arteries poplitea.

Në diagnozë diferenciale duhet përjashtuar shkaktarët tjerë të mbylljes së arteries poplitea: tromboangiitis obliterans, okluzionin embolik, degjeneracionin cistik të arteries, aterosklerozën obliterans dhe lëndimin e arteries.

Mjekimi është operativ. Lloji i intervenimit kirurgjik varet nga gjendja e arteries poplitea. Nëse arteria nuk është ndryshuar, bëhet miotomia. Kur të gjinden ndryshimet në arterie, janë të nevojshme miotomia dhe tromboendarterektomia, vendosja e autotransplantatit venoz apo plastika e arteries poplitea me arën.

SINDROMA E APERTURËS SË SIPËRME TË TORAKSIT

Sindroma e aperturës së sipërme të toraksit (*Thoracic outlet syndrome*) përfshinë ndryshime të ndryshme në regjionin e aperturës së sipërme të toraksit të cilat bëjnë shtypje në strukturat neurovaskulare (në pleksus brakialis, në arterien dhe venën subklavia). Paraqiten sindromet vijues:

Sindroma e brinjës cervikale. Te ky sindrom në radhë është

malformacioni kur prej procesus transversus të vertebrës VII, më rrallë të VI-tës, kurse veqanarisht rrallë e V-tës, zhvillohet brinja e atrofuar apo vetëm mbetja fibroze e zhvillimit të dobët, i cili mund të shtyp në kompleksin neurovaskular.

Sindroma e skaleneusit anterior apo sindroma e Naffziger-it. Ky sindrom tregon se për komprimimin neurovaskular përgjegjës janë muskujt skaleneus: insercioni i dobët i skaleneusit të përparëm për brinjën e parë, skaleneusi hipertrofik dhe i hipertonizuar apo disa pjesë të pleksusit brakial kalojnë nëpër vet muskulin.

Sindroma kostoklavikulare apo sindroma e Falcone-Weddel-it paraqet komprimimin e pleksusit neurovaskular në ngushticën midis brinjës së parë dhe klavikulës.

Sindroma e hiperadukcionit apo sindroma e Ëright-it paraqet strangulimin e kompleksit neurovaskular te pozita e hiperadukcionit dhe rotacioni i jashtëm i dorës (fjetja me duar të qitura prapa kokës, lyerja e tavanit etj.). Për këtë sindrom në lidhje me hiperadukcionin mund të jenë përgjegjës dy vende në krah (sup), ku zhvillohet komprimimi. Njëri është kanali subpektoral, ndërsa tjetri është ngushtica kostoklavikulare.

Pasqyra klinike

1. Dhimbjet përgjat faqes së jashtme të dorës të cilat zgjërohen nga lartë në qafë, kurse distalisht krejt deri në shuplakë të dorës.
2. Paraqitet parastezia në faqen volare të gishtit të katërt dhe të pestë.
3. Paraqitet dobësia motorike dhe atrofia e muskujve në shuplakë.
4. Fenomeni i Raynaud-it: ftoftësia dhe cianoza e gishtave, kurse rrallë paraqitja e gangrenës në majet e gishtërinjëve.
5. Testi i Adson-it: i sëmuri thellë merr frymë dhe e mabnë frymën, qafën e qet në pozitë hiperekstenzive dhe kokën e rrotullon kah ana e sëmurë. Në atë pozitë pulsi i arteries radialis është i dobësuar apo aspak nuk

palpohet – çka do të thot se testi është pozitiv.

6. Rentgengrafia e qafës mund të zbuloj brinjën cervikale. Çdo herë është e nevojshme rentgengrafia e mushkërive që të përjashtohet kanceri i majes së mushkërisë (sindroma e Pancoast-it).
7. Pletizmografia jep të dhëna objektive për pulzimin e arteries brakiale.
8. Arteriografia dhe flebografia nganjëherë janë të nevojshme që të tregohet vendi i okluzionit.
9. Hulumtimi elektrodiagnostik i nervav periferik të dorës është i domosdoshëm për lokalizimin e vendit të komprimimit të nervit.

Diagnoza diferenciale. Duhet përjashtuar një numër të madhë të ndryshimeve të cilat mund të shkaktojnë simptomatologji të ngjajshme. Po cekim disa prej sëmundjeve më kryesore : prolaps i diskusit cervikal, artroza e vertebrave cervikale, siringomielia, tumori në medullën spinale cervikale, kanceri në majen e mushkërisë (sindroma e Pancoast-it), periartritisi i krahut, sindroma cervikobrakiale, thromboangiitis obliterans, m. Buerger (shumë rrallë në anësitë e sipërme), sëmundja e Raynaud-it, neuropatit kompresive të nervit ulnar në bryl apo në nyjen e dorës (kanali i Gyonos) dhe neuropatia kompresive e nervit medianus në kanalin karpal.

Mjekimi

Mjekimi konzervativ konsiston në ushtrimet fizikale dhe në ndërrimin e pozitës së krahut që të vendosen raportet normale dhe të mënjanohet kompresioni i kompleksit neurovaskular.

Mjekimi kirurgjik është i nevojshëm për të sëmurët me vështirësi të mëdha, të cilat nuk zvoglohen me masat konzervative.

Preferohet ndërhyrja transaksilare e cila mundëson eksplorim të mirë dhe zbulimin e shkaktarit të komprimimit neurovaskular. Procedura operative varet nga shkaktari i kompresionit. Në konsiderim vjenë resekcioni i brinjës cervikale, e brinjës së parë dhe skalenotomia. Nëse janë të theksuara pengesat vazomotore , bëhet edhe simpatektomia.

SËMUNDJA OKLUZIVE CEREBROVASKULARE

Sëmundja okluzive cerebrovaskulare është rezultat i ngushtimit apo i mbylljes (okluzionit) të arterieve të mëdha ekstrakraniale. Ndryshimet më së shpeshti lajmërohen në:

- bifurkacionin e arteries karotis komunis, duke përfshirë edhe vend nisjen e arteries së brendshme dhe të jashtme karotis (në rreth 90% të rasteve),
- arterien vertebralis,
- në pjesët e degëve intratorakale të harkut të aortës, i ashtuquejturi sindromi i harkut të aortës. Kjo është sëmundje okluzive e degëve të mëdha të harkut të aortës, më së shpeshti i trunkus brakiocefalikus, të arteries karotis komunis të majtë dhe i arteries subklavia e majtë. Këtë sindrom klinikë e ka përshkruar Savory në vitin 1854.

Shkaktari më i shpesht i sëmundjes është okluzioni aterosklerotik i arteries, kurse dukshëm më rrallë janë shkaktarët si embolusi arterial, aneurizma disekante,sëmundja e Takayas (arteritisi jospecifik).

Pasqyra klinike varet nga ena e gjakut eatakuar dhe nga shkalla e stenozës.

1.Simptomet karakteristik janë: ataksia e herë pas hershme, pengesat e të pamurit (displopia, të pamurit e turbullt), sulmet e humbjes së vetëdijes, humbja e aftësisë së mbajturit mend dhe të menduarit. Me progresion të sëmundjes mund të paraqitet hemiplegjia dhe koma cerebrale.

2. Pulset e karotides, subklavisë, brakiales dhe radialist janë të dobësuar dhe mungojnë.
3. Zhurmat vaskulare mund të ndëgjohen në regjionin supraklavikular.
4. Shtypja e gjakut e matur në dorën e anës së sëmurë është e zvogluar dhe tregon për stenozë të arteries apo okluzion proksimalisht ngs srteria brakiale në anën e shtypjes së zvoglua të gjakut.
5. Arteriografia jep të dhëna të rëndësishme për vendin e

okluzionit dhe vaskularizimit kolateral.

Sipas shkallës së iskemisë dhe dëmtimit të trurit si pasojë e saj, dallojmë katër stade të insuficiencës cerebrovaskulare:

Stadi i I-rë: stenoza e enës së gjakut me qarkullim kompenzatortëgjakut; nuk ka shenja klinikë; preferohet opeeracioni, por nuk ka indikacione absolute për intervenim.

Stadi i II-të: stenoza e enës së gjakut me qarkullim kompenzator jo të plotë të gjakut; janë të shprehur simptomet e insuficiencës intermitente cerebrale; operacioni është i indikuar absolutikisht.

Stadi i III-të stenozë e shumëfisht apo obstrukcion i plotë, ataku cerebral i progreduar; është i nevojshëm operimi gjatë 12 orëve, nëse vetëdija e të sëmurit është e ruajtur.

Stadi i IV-të: stenozë e shumëfisht apo obstrukcion i plotë, ataku cerebral i kryer; ekziston indikacioni për reparacion të stenozës kontralaterale.

Mjekimi

1. Mjekimi konzervativ (vazodilatatorët dhe antikoagulantët) aplikohet te stadi i I-rë i sëmundjes.
2. Mjekimi kirurgjik bëhet me qëllim të përmisimit të qarkullimit të gjakut apo largimin e burimit të mikroemboluseve.

Metodat operative

Trombendarterektomia

konsiston në heqjen e cilindrav obliterues, së bashku me shtresën e brendshme të sëmurë të arteries. Muri i arteries mund të qepet primarisht apo i vehet " arni"- " *patch*", nga autotransplantati venoz që të pengohet ngushtimi i lumenit të arteries.

Gjatë kohës së tromendarterektomisë të art.karotis komunis apo art. krotis interna mund të aplikohet shunti i Javid-it që të sigurohet furnizimi i trurit me gjak. Shunti intraluminal vendoset me futjen e gypit plastik (me diametër 4-6 mm) në hapjen proksimale dhe distale të arteries. Pas mbarimit të trombendarterektomisë qepet vendi i arteriotomisë kurse në mënyrë imediate para mbylljes

së vrimës hiqet gypëza prej arteries.

Duhet theksuar se gjatë kohës së operacionit mund të okludohet për 10 min. Art. karotis komunis, karotida e brendshme dhe e jashtme nëse është mbajt qarkullimi kontralateral.

Zgjërimin e thjesht të lumenit të arteries së ngushtuar nganjëherë mund ta bëjmë qepjen e " arnit" (*patchit*) nga autotransplantati venoz, pa tromendarterektomi (psh. Te ngushtimi i arteries vertebrale).

Urëzimi i pengesës (bypass) është i nevojshëm nëse mbyllja (okluzioni) është në afërsi të harkut të aortës. Urëzimi rëndom bëhet midis arteries subklavia dhe arteries karotis.

Komplikimet postoperative:

- hematomi në plagë,
- embolia cerebrale,
- iskemia cerebrale dhe gjakderdhje,
- tromboza e sërishme (e ashtuquejtura retromboza) në vendin e operacionit të kryer,
- edema e trurit.

SINDROMA E HARKUT TË AORTËS

Është gjendje me ngushtim apo mbyllje (okluzion) të një apo më shumë degëve kryesore të harkut të aortës, dhe ato:

- e trunkusit brakiocefalik,
- i arteries karotis komunis të majtë dhe
- i arteries subklavia e majtë.

Këtë sindrom klinik e ka përshkruar Savory në vitin 1954.

Etiologjia

- Ateroskleroza është shkaktari më i shpeshtë, veqanarisht në vendet e zhvilluara,
- Arteritisi lluetik sot është shkaktar i rrallë,
- Në rreth 5% të rasteve shkaktar është arteritis me etiologji të pa njohur, i cili tregohet si sëmundje e Takayas-it (" sëmundje pa puls"), kurse më i shpeshtë është te gratë e reja, sidomos në Lindjen e Largët. Mendohet se kjo mund të jetë sëmundje autoimune.

Pasqyra klinike varet nga etiologjia, nga lokalizimi dhe numri i enëve të përfshira të

gjakut, nga shkalla e stenozës dhe nga zhvillimi i qarkullimit të kolateraleve. Te ndryshimet në karotide lajmërohen simptomet iskemike cerebrale: deficiti neurologjik i muskujve përkatës, pengesat e të pamurit, sinkopa, sulmet epileptike, pengesat e baraspeshimit.
Nëse ndryshimet janë në arterien subklavia, pengesat iskemike paraqiten në duar: dobësimi muskular, parastezia, ndjenja e ftofjes dhe fenomeni i Raynaud-it.

Procedurat diagnostike

- Dobësimi apo mungesa e pulsit në karotide, në arterien subklavia, në arterien brakialis dhe në arterien radialis,
- Shtypja e gjakut në anën e sëmurë është e zvogluar, kurse në këmbë është normale apo ndoshta e rritur (dhe se flitet për të ashtuquejturin koarktacioni i kundërt),
- Në auskultacion ndëgjohet zhurmë vaskulare në regjionin supraklavikular,
- Aortografia saktësisht tregon ndryshimet në regjionin e harkut të aortës.

Mjekimi

Mjekimi paliativ konsiston në aplikimin e vazodilatorëve dhe antikuagulantëve. Te arteritisi jepen kortikosteroidët.
Mjekimi kirurgjik është i nevojshëm te:

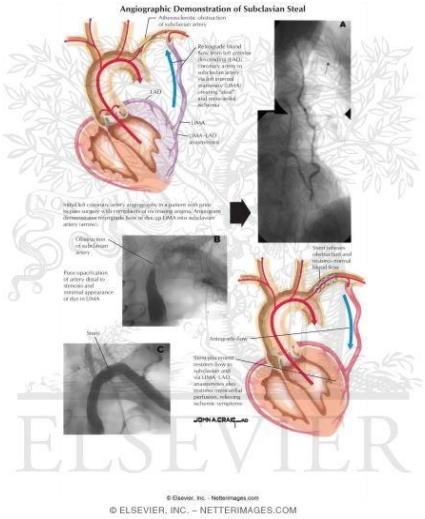
- simptomet e rënda iskemike dhe
- simptomet cerebrale.

Procedurat operative

- Aplikimi i protezave vaskulare (*bypass)* midis aortës ascendente dhe karotideve apo arteries subklavia.
- Trombendarterektomia është e përshtatshme te ndryshimet e lokalizuara në art. karotis,
- Simpatektomia torakale e sipërme mund ti zbusë simptomet iskemike në duar.

“ Subclavian steal syndrome” tregon ngushtimin aterosklerotik apo mbylljen e arteries subklavia proksimalisht prej vend nisjes së arteries vertebrale. Për këtë shkak krijohet

qarkullimi retrograd i gjakut nëpër arterien vertebrale. Dora përmes kolateraleve merr gjakun në llogari të zvoglimit të furnizimit me gjak të trurit. Mund të themi që gjaku vidhet prej trurit, dhe prej këtu edhe quhet " *subclavia steal syndrome*".



***Simptomet*: 1.** Simptomet iskemike neurologjike dhe iskemia mesatare e dorës, 2) pulsi i dobësuar dhe ulje e shtypjes së gjakut në dorën e anës së sëmurë, 3) zhurma vasskulare në regjionin supraklavikular, 4) arteriografia e vërteton diagnozën.

Qarkullimi kolateral në tru shpesh e kompenzon humbjen e gjakut i cili paraqitet me qarkullimin retrograd nëpër arterien vertebrale. Për këtë shkak simptomet klinike nuk janë çdo herë shumë të theksuara, dhe se mjekimi kirurgjik rrallë është i nevojshëm. Intervenimi operativ konsiston në urëzimin e pengesës (bypass) me ndihmën e graftit midis arteries karotis komunis dhe pjesës distale të arteries subklavia.

SEMUNDJET E VENAVE

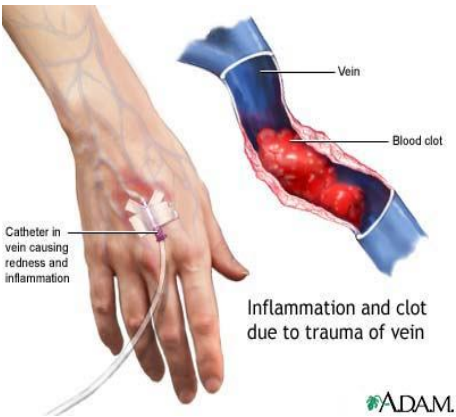
TROMBOFLEBISI SIPËRFAQËSOR (THROMBOPHLEBITIS SUPERFICIALIS)

Është ndezje (inflamacion) e murit të venave sipërfaqësore i cili më shpesh lajmërohet në anësitë e poshtme se sa në të epërmet. Shpesh është e pa mundur të vërtetohet se a është trombi shkaktar apo pasojë e ndezjes (inflamcioniot).

Mund të paraqitet spontanisht, veqanarisht në femrat të cilat marrin mjete kontraceptive perorale, në shtatëzani, pas lindjes dhe në personat me vena varikoze. Te trombangiitis

obliterans (sëmundja e Buerger-it) në rreth 40% të sëmurëve tromboflebitisi superficial lajmërohet dukshëm më herët se paraqitja e simptomeve të iskemisë arteriale. Në të sëmurët me kancer të mushkërive, të pankreasit apo prostatës lajmërohet tromboflebitisi, shpesh tipi migrues, dhe mund të jetë shenji më i hershëm i sëmundjes malinje. Shpesh paraqitet pas lëndimit të topitur të këmbës apo te infuzionet intravenoze. Tromboflebitisi sipërfaqësor mund të jetë i përcjellur me trombozë venoze okulte në rreth 20% të rasteve. Embolia pulmonale është e rrallë.

Rëndom është e përfshirë vena safena dhe degët e saj.



***Tromboflebiti superficial**

Pasqyra klinike

- Dhimbje në heshtje përgjatë venës së përfshirë,
- Lokalisht gjinden vrima të forcuara dhe të ndieshme me dhimbje përgjatë venës së trombozuar, lëkura e skuqur dhe lokalisht temperatura e ngritur,
- Proqesi mund të mbetet i lokalizuar apo përfshinë pjesë më të madhe të venës safena dhe degëve të saja,
- ndryshimet inflamatore paraqiten gjatë 1-2 jave, por kordhela e fortë mund të mbetet për kohë të gjatë,
- edema dhe ndjenja e thellë e dhimbjes në pulpë të nën gjurit nuk janë të theksuara përveq nëse nuk zhvillohet tromboza e thellë e venave,
- ethet dhe temperatura e lartë trupore tregojnë për tromboflebitisin septikë.

Diagnoza diferenciale

Nga tromboflebitisi sipërfaqësor duhet dalluar:

- celulitisin dhe pannikulitisin,
- eritema nodosum,
- fibrozitisin,
- limfangitisin dhe
- trombozën e thellë venoze.

Mjekimi

Nëse proqesi është i lokalizuar dhe nuk është në afërsi të ngjitjes safenofemorale, e mjaftueshme është nxehtësia lokale dhe pushimi në krevet me këmbë të ngritura. Kundër dhimbjeve jepen analgjetikë (rëndom acidi acetil-salicilin). Fasha elastike vendoset prej bazës së gishtave deri mbi proqesin inflamator.

Nëse proqesi është i madhë dhe zgjërohet në drejtim të ngjitjes safenofemorale, është e nevojshme të lidhet vena safena në vendin ku futet në venën femoralis.Pas kësaj proqesi inflamator rëndom qetësohet megjithëse nganjëherë mjekimi është më i shpejtë nëse largohet segmenti i përfshirë i venës.

Antikuagulantët janë të nevojshëm vetëm nëse proqesi shpejt përparon dhe kur janë të përfshira venat e thella.

Tromboflebitisi septik kërkon ekscizionin e venës së përfshirë deri në vendin ku ngjitet me venën e pa ndryshuar ashtu që të parandalohet bakteriemia.

Trombektomia sipërfaqësore e venës është procedurë kur me incizionin e venës mbi tromb eksprimohet (shtypet) ngjiza përmes të prerës operative në lëkurë. Intervenimi kryhet gjatë tri ditëve prej paraqitjes së tromboflebitit të lokalizuar. Pas intervenimit vendoset përsëri fasha elastikokompresive.

Prognoza. Ecuria e sëmundjes rëndom është e mirë dhe ajo nuk zgjatë shumë. Nëse proqesi zgjërohet në venat e thella, mund të paraqitet embolia pulmonale.

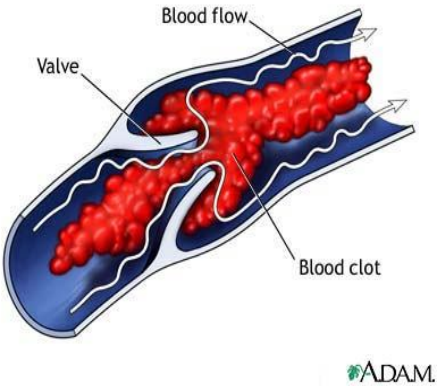
TROMBOZA E VENAVE TË THELLA

Tromboza e venave të thella rëndom fillon në venat e thella të pulpit të nëngjurit. Tromboza mund të zgjërohet në venën popliteale dhe femorale, dhe poashtu edhe në venën ileofemorale dhe në venat e komblikut të vogël. Emri i vjetër " flebotromboza" (*phlebothrombosis*) tregon tromboza e venave të thella indirekt është tromboza pa inflamcion përcjellës, për dallim prej tromboflebitisit, ku është i pranishëm inflamacioni i murit venoz.

Etiologjia. Tre janë faktorët kryesor për paraqitjen e trombozës venoze: staza venoze, dëmtimi i intimës dhe

hiperkoagulimi i gjakut (i ashtuquejturi triasi i Virchoëit). Të tre faktorët mund të jenë të provokuar nga intervenimi operativ.

Staza venoze. Mungesa e aktivitetit muskular gjatë kohës së anestezisë sjellë deri te ndalja e gjakut në sinusat venoz intermuskular. Megjithatë, vetëm staza venoze nuk do të shkaktojë trombozën, dhe se janë të nevojshëm edhe faktorët plotësues.



Dëmtimi i intimës së murit venoz. Shtresa mjaftë e ndieshme e intimës mund të jetë e dëmtuar për shkak të shtypjes së pulpit të nëngjurit në tavolinën operative apo për shkak të shtypjes së jashtme dhe kateterit intravenoz. Në intimën e dëmtuar depozitohen trombocitet.

Hiperkoagulabiliteti i gjakut. Koagulabiliteti i gjakut varet nga baraspeshimi midis faktorit të ngjizes dhe mekanizmit të trombolizës. Pas operacionit janë të rritura ngjitja e trombociteve dhe viskoziteti i gjakut, ndërsa është e zvogluar fibrinoliza. Kontraceptivët peroral dhe lindja zvoglojnë trombolizën dhe rrisin rrezikun për tromboz të venave të thella.

Faktorët plotësues të cilët rrisin predispozitën për trombozë të venave të thella, para, gjatë kohës dhe pas operacionit janë: adipoziteti, moshat e vjetra (mbi 45 vjeç), shtrirja për kohë të gjatë, sëmundjet malinje, venat varikoze, tromboza e mëhershme e shëruar, policitemia, operacionet në kukë dhe në komblikun e vogël, aplikimi i prepareteve të estrogjenit.

Flebografia me izotope me J 125 – me fibrinogjen pas operacionit apo pas lëndimit mund të zbulojë brenda 24 orëve zhvillimin e trombeve të vogla në venat e thella të nën gjurit në rreth 27% të sëmurëve. Zgjërimi i mëtejm i trombozës në venën poplitea dhe femorale

paraqitet përafërsisht në 10% të këtyre të sëmurëve.Proqesi mund të jetë i manifestuem klinikisht 4-14 ditë pas operacioneve të mëdha apo traumave gjegjësisht gjatë fundit të shtatëzanisë. Vetëm një numër i vogël i të sëmurëve do të ketë trombozë manifeste pas intervenimeve të mëdha kirurgjike, ndërsa te shumica tjetër proqesi trombotik zhvillohet pa simptome të dukshme. Për këtë shkak tromboza e venave të thella vështirë zbulohet, sepse shenjat lokale dhe të përgjithshme të sëmundjes janë krejtësisht të panjohura. Embolia pulmonale mund të jetë e para, por për këtë flebotromboza klinikisht manifeste mjaft dramatike.

Pasqyra klinike si rregull varet nga lokalizimi dhe madhësia e ndryshimeve të venave të përfshira.

Tromboza distale përfshinë venat e thella të nëngjurit dhe në ato vena më së shpeshti fillon tromboza e venave të thella.

Diagnoza mund të jetë e vështirë, sepse shpesh ka ecuri asimptomatike dhe pasqyrë klinike të formave të ndryshme.

Shenjat më të hershme janë:

- këmba lehtësisht e këthyer nga jasht dhe e lakuar në gju,
- ndieshmëria e lehtë mund të provokohet gjatë palpimit të kujdesshëm të pulpit të nëngjurit, nën gju, në regjionin e ingvinumit dhe te shtypja në pjesën e sipërme të tabanit,
- rëndimi dhe dhimbja në pulp të nëngjurit te tërheqja e muskujve të nëngjurit dhe të kofshës,
- edemë e pa rendësishme e nëngjurit,
- ndieshmëria e dhimbshme te shtypja e pulpit në tibia (i ashtuquejturi simptomi i Pratt-it),
- ndieshmëria e dhimbshme e pulpit të nëngjurit te tërheqja e shputës për nga lartë – fleksioni dorzal i shputës (i ashtuquejturi simptomi i Homan-it),
- pulsi i arteries dorzalis pedis preket, ndërsa këmba është e nxehtë,
- temperatura trupore mund të jetë e ngritur.

Simptomet e cekura janë të pranishme vetëm në rreth

50% të sëmurëve. Megjithatë, duhet theksuar se të gjithë të sëmurët të cilët ankohen në dhimbje dhe edemë të nëngjurit nuk do të thot të kenë trombozë të venave të thella.

Tromboza proksimale përfshinë venat iliofemorale. Nëse këto vena nuk janë të mbyllura me tromb, ekziston ndieshmëria e dhimbjes së fortë e këmbës mbi venën femorale, por proqesi mund të jetë edhe pa simptome (tromboza asimptomatike). Në rast të mbylljes së venës iliake dhe femorale është i theksuar triasi karakteristikë i simptomeve:

- edemë e madhe e tërë këmbës,
- dhimbje intenzive në ingvinum dhe
- zgjërim i venave kolaterale nënlëkurore në pjesën e poshtme të murit abdominal dhe për rreth kukut.

Këmba shpesh është e zbehtë për shkak të spazmit të arteries përcjellëse (*phlegmasia alba dolens* – këmba qumështore), ndërsa te obstrukcioni i plotë i qarkullimit venoz në këmbë lajmërohet cianoza (*phlegmasia cerulea dolens* – këmba livide).

Phlegmasia alba dolens tregon këmbën e dhimbshme, qumështore të zbehtë të enjtur, kurse paraqitet për shkak të trombozës së venës iliofemorale me komprimim të arteries nën ligamentin ingvinal dhe pezmatim të rrugëve limfatike për rreth. Këmba është shumë e enjtur dhe qumështore e zbehtë. Dhimbjet janë jashtëzakonisht të theksuara. Edhe pse venat kryesore janë të mbyllura me tromb, venat e vogla janë të kalueshme, ndërsa qarkullimi venoz pjesërisht zhvillohet edhe përmes rrjetit kolateral. Flegmazinë alba dolens rëndom nuk e përcjellë rreziku nga zhvillimi i gangrenës së këmbës.

Phlegmasia cerulea dolens tregon këmbën e dhimbshme, cianotike dhe të enjtur, kurse paraqitet kur proqesi trombotik përfshinë tërë rrjetin venoz kolateral të këmbës, së bashku me trombozën e venës iliofemorale dhe pjesën e parë të venës së poshtme të zbrazët (v. Cava inferior). Qarkullimi venoz seriozisht është i rrezikuar kurse ekzistojnë pengesa edhe në qarkullimin arterial për shkak të

kompresionit të arterieve në hapsirën subfasciale.Këmba është shumë e enjtur, e ftoftë dhe cianotike. Dhimbjet janë shumë të forta për shkak të iskemisë. Pulsi i arteries dorsalis pedis nuk palpohet. Gangrena mund të zhvillohet, kurse ndryshimet gangrenoze rregullisht përfshijnë lëkurën dhe indin nënlëkuror (gangrena venoze). Gjendja e përgjithshme e të sëmurit është e rëndë për shkak të simptomeve të shprehura të shokut. Pulsi është i shpejtuar, kurse shtypja e gjakut e ulur.

Në diagnostikën e trombozës së venave të thella duhet me qenë i kujdesshëm, sepse nëse ajo nuk vërehet, ekziston rreziku nga embolia pulmonale, e cila mund të jetë e para, por trombozë manifeste shumë dramatike. Shenjat klinike të cilat ne mund ti shohim shpesh janë *simptome të vonshme të trombozës venoze të thellë*, kurse ato janë:

- pulsi i shpejtuar, pa shenja të infekcionit në plagën operative (i ashtuquejturi simptomi i Mahler-it), sigurisht shenjë i embolisë së parë të vogël,
- rritja e lehtë e temperaturës trupore, pa infekcion në plagë (i ashtuquejturi simptomi i Michael-it), si pasojë e shkatërrimit të trombit,
- dhimbjet në kofshë apo në pulpat e nëngjurit për shkak të ndezjes sterile të murit të venave me produktet e shkatërruara të trombit,
- edema e këmbës për shkak të mbylljes trombotike të venave të mëdha.

Për shkak të vështirësive në vendosjen e diagnozës vetëm në bazë të pasqyrës klinike janë të nevojshme edhe procedurat diagnostike. Kjo është e rëndësishme edhe për shkak të asaj se terapia antikuagulante nëse nuk është e sigurtë prania e proqesit trombotik paraqet rrezik – mund të vjenë deri te paraqitja e gjakderdhjes.

Procedurat diagnostike

-Flebografia me rentgen me kontrast,

- flebografia me izotope me J 125- me fibrinogjen dhe
- hulumtimi me ultrazë me Doppler.

Diagnoza diferenciale

Prej trombozës së venave të thella duhet dalluar:

- tromboflebitisi sipërfaqësor,

- celulitisi, i cili shpesh zhvillohet së bashku me plagën ekzistuese, ndërsa ndryshimet inflamatore në lëkurë janë shumë të theksuara,
- ruptura e burzës në fosa poplitea, të cilën e përcjellë dhimbja dhe edema në pulpin e nëngjurit,
- ruptura e muskujve të nëngjurit, e cila shkakton dhimbje akute në pulpin e nëngjurit, kurse pas disa ditësh shihen ekimoza në lëkurë,
- okluzioni akut i arteries, për ë cilën janë karakteristike dhimbjet, zbehja, humbja e pulsit, por nuk ka edemë,
- obstrukcioni i venave ilikake dhe enëve limfatike në retroperitoneum për shkak të tumorit apo pas rrezatimit,
- edema e dyanshme e këmbëve rëmdom është pasojë e sëmundjeve të veshkave apo e sëmundjes së zemrës,
- vështërsitë statike për shkak të lëshuarjes së shputave dhe peshës trupore tej mase dhe
- hematoma subfasciale pas lëndimit.

Mjekimi

1. *Procedurat lokale*

a)pushimi në krevet pa masazh dhe pa lëvizje aktive

b)ngritja e këmbëve të krevetit ashtu që anësitë e poshtme të jenë në pozitë më të lartë; nën nëngju nuk guxon të vehet jastaku, sepse në atë mënyrë bëhet presion në vena në pulpat e këmbëve dhe vështërsohet qarkullimi, e sidomos nëse jastaku është nën nëngju,

c)fasha elastike nuk është e nevojshme deri sa i sëmuri është në krevet,

d)ngritja në këmbë është e lejuar vetëm kur të jenë zhdukur të gjitha simptomet; para ngritjes në këmbë duhet të vendosen fashat elastike.

2. *Mjekimi medikamentoz*

a) terapia antikoagulante (fillohet me heparin intravenoz dhe gradualisht kalohet në preparatet e kumarinës peroral) duke kontrolluar mekanizmin e koagulimit,

b) analgjetikët (rëndom thartina e acetil-salicilinës) kundër dhimbjeve,

c) procedura alternative është terapia trombotike me streptokinazë dhe urokinazë. Trombolitikët kanë veprim te proqeset trombotike në venat e thella, por duhet të merren brenda 72 orëve nga fillimi i simptomeve. Përparësia e tyre ndaj heparinës është në atë se është i ruajtur funkcioni i valvulave venoze dhe rivendoset funkcioni normal i sistemit venoz. Gjakderdhja, rritja e temperaturës trupore me ethe dhe reakcioni alergjik janë komplikime të mundshme te marrja e trombolitikëve.

3. Procedurat kirurgjike

a) Indikacioni për tromektomi vendoset në bazë të rezultatit flebografik të flebotrombozës akute, kurse në këto raste:

- pasqyra klinike e flegmazisë alba dolens dhe/ose flegmazisë cerulea dolens,
- rezultati i trombit të freskët, flotirues në venën femorale ose venën iliaka,
- progimi i trombit në vena kava inferior,
- nëse mjekimi konzervativ me antikoagulant ose me fibrinolitik nuk është i suksesshëm ose nuk mund të aplikohet. Trombektomia duhet të kryhet në vet fillimin e sëmundjes, sepse pas disa ditësh trombi është i ngjitur fort për intimën, dhe nuk është e mundur në tërësi të hiqet. Për këtë në këto raste shpesh paraqiten trombozat e sërishme dhe sindromi posttrombotik;

b) ligatura e venës së poshtme të zbrazët (v. cava inf.) apo futja transvenoze e filtrit ambrellës) mund të aplikohet në këto raste:

- nëse me terapinë antikoagulante nuk është e mundur me i ndal epizodet e embolisë pulmonale;
- kur marrja e antikoagulantëve është e kontraindikuar: ulçera peptike gjakderdhëse, tipi malinj i hipertenzionit me retinopati, gjakderdhja e freskët cerebrovaskulare apo lëndimet kraniocerebrale;
- te tromboza septike.

Prognoza. Nëse është kryer mjekimi adekuat, përmisimi dhe aktiviteti fizik arrihet brenda 3-6 javësh. Prognoza te shumica e të sëmurëve është e mirë, kur të kaloj rreziku nga embolia pulmonale. Nganjëherë mund të paraqitet recidiv i trombozës edhe për kundër terapisë së mirë lokale dhe antikoagulantëve, dhe se është i mundur edhe recidivi i embolisë pulmonale. Insuficienca venoze kronike mund të jetë pasojë e trombozës së venave të thella.

Profilaksa

1) Ngritja e hershme dhe ushtrimet e frymarrjes menjëherë pas operacionit.

2) Elevimi i këmbëve dhe fasha elastike apo çarapa veçanarisht te të sëmurët të cilët kanë varikozitet apo më herët janë shëruar nga tromboza.

3) Stimulimi elektrik i muskujve në këmbë, lëvizje aktive dhe masazha e anësive të poshtme.

4) Infuzioni intravenoz i dekstranit me peshë të ulët molekulare gjatë kohës dhe 48 orë pas operacionit.

5) " Mini-doza" e heparinës sot më së shumti aplikohet në profilaksën e trombozës së venave të thella dhe embolisë pulmonale pas operacionit.

6) Ligatura e venës kava inferior apo futja transvenoze e " ambrellës" membranoze bëhet relativisht rrallë nëse paraqitet recidiv i embolisë pulmonale edhe për kundër dhënjes së terapisë antikoagulante.

7) Përcaktimi i antitrombinës III në të sëmurët e rrezikuar prej trombozës së thellë dhe embolisë pulmonale.

FORMAT TJERA TË TROMBOZËS VENOZE

Tromboza e venës kava inferior mund të paraqitet nga zgjërimi i trombozës iliofemorale, por është pasojë e proqeseve malinje në hapsirën abdominale. Paraqitet edema në të dy këmbët (dhe skrotum te meshkujt), me zgjërim të venave kolaterale në murin abdominal dhe me paraqitje të ascitit. Mjekimi simptomatikë konsiston në dhënjen e diuretikëve dhe bartjen e çarapave elastike. Antikoagulantët janë të nevojshëm kur shkaktari i

trombozës nuk është proqesi malinj.

Tromboza e venës kava superior mund të zhvillohet si pasojë e obstrukcionit për shkak të tumorit të mediastinumit apo metastazave në nyjet limfatike (nga kanceri i gjirit apo kanceri i bronkeve). Pas futjes së kateterit venoz qendror për shkak të ushqimit parenteral dhe matjes së shtypjes qendrore venoze mund të zhvillohet tromboflebitisi në venën subklavia apo në venën aksillare dhe të zgjërohet përmes venës inominata në venën kava superior.

Lajmërohet edemë e madhe dhe cianozë në kokë dhe qafë me zgjërim të venave të qafës. Vendin e komprimimit dhe trombozës mund ta vërtetojmë me flebografi. Është e nevojshme terapia antikuagulante, kurse proqesi malinj kërkon rrezatim dhe kemioterapi sistematike.

Tromboza e venës subklavia dhe venës aksillaris (i ashtuquejturi sindrom i Paget-Schroeter-it) është pasojë e ngecjes kronike si pasojë e:

- proqesit malinj në regjionin e aksillës,
- intervenimit kirurgjik dhe rrezatimit të nyjeve limfatike aksillare apo
- kallusit të madhë te fraktura e kllavikullës.

Tromboza spontane e venës aksillare paraqitet nganjëherë në personat e rinjë të shëndosh për shkak të ushtrimeve muskulare dhe komprimimit të venave në brinjën e parë.Futja e kateterit intravenoz mund të jetë shkaktar i trombozës.

Në dorën e anës së sëmurë paraqitet edema dhe dhimbje e topitur, kurse venat kolaterale shihen në krah dhe në murin e përparëm torakal. Obstrukcioni i plotë venoz mund të shkaktojë gangrenën venoze.

Në rreth 10% të të sëmurëve do të zhvillohet embolia pulmonale, kurse në rreth dy të tretat ndjenja e përhershme e peshës në dorën e sëmurë.

Mjekimi: heparina, terapia fibrinolitike, elevimi idorës dhe fasha elastike. Në të sëmurët e rinjë vjenë në konsiderim trombektomia venoze.Te pengesat arteriale dhe neurologjike me atrofi të shuplakës së dorës është i nevojshëm resekcioni

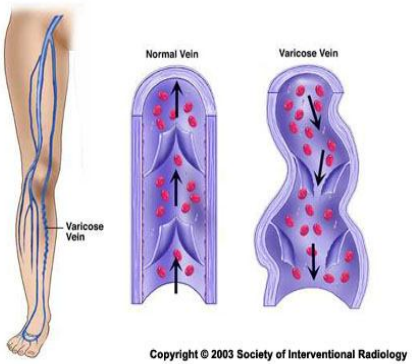
transaksillar i brinjës së parë dhe skalenotomia e përparme.

INSUFICIENCA VENOZE KRONIKE

Insuficienca venoze kronike mund të paraqitet si pasojë e trombozës së thellë të venave iliofemorale apo të venës popliteale. Te disa të sëmurë në anamnezë kemi lëndim të këmbës, ndërsa të tjerët mund të kenë venat varikoze, presionin tumoroz në vena në komblikun e vogël, fistullën arterio-venoze kongjenitale apo të fituar.

Për shkak të çregullimit të aftësisë funkcionale të valvulave venoze dhe të venave perorante për rreth malleollit ngecin zbrazjet normale të venave dhe zbritja e shtypjes venoze gjatë kohës së ecjes. Në këmbë, veqanarisht në nëngju, paraqitet edemë për shkak të mbetjes së gjakut në periferi. Në lëkurë për rreth malleollit shihet pigmentimi ngjyrë gështenje. Nëse vjenë deri te progresioni i ndryshimeve në lëkurë dhe në indin nënlëkuror, do të zhvillohet sindromi posttrombotik.

Insuficienca venoze kronike shumë rrallë mund të zhvillohet në duar si pasojë e trombozës së venës aksillaris dhe subklavia.



Diagnoza diferenciale

Nga edema e këmbëve për shkak të insuficiencës venoze kronike duhet dalluar edemën si pasojë e insuficiencës kongjestive të zemrës dhe insuficiencës renale kronike. Këto edema janë bilaterale, kurse gjinden edhe ndryshime tjera klinike dhe laboratorike për shkak të sëmundjes bazë.

Limfedema – nuk ka ndryshime varikoze të venave.

Profilaksa

trombozën venoze të thellë duhet njohur dhe mjekuar.

Para ngritjes prej krevatit këta të sëmurë duhet ti vendosin lidhëset elastike në nëngju deri te nëngjuri.

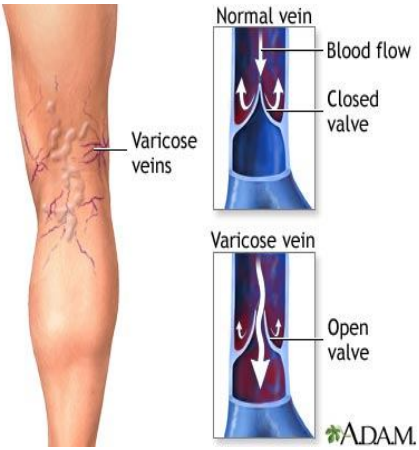
Mjekimi

1. Mbajtja e herë pas hershme të këmbës në pozitë të lartë gjatë ditës, ndërsa natën me ia ngritë këmbët krevatit.
2. Ti iket qëndrimit në këmbë dhe ulur.
3. Bartja e çarapave elastike deri në nëngju.

VARIKOZITETET NË ANËSITË E POSHTME

Varikozitetet në anësitë e poshtme janë zgjërime rruzare, të përdredhura venat sipërfaqësore (v. *Saphena magna dhe parva* me degët).
Dallojmë:
varikozitetet primare, të cilat zhvillohen spontanisht dhe pavarësisht nga tromboza e venave të thella, dhe

varikozitetet sekondare, të cilat paraqiten për shkak të pengesave të kthyerjes së gjakut me sistemin venoz të thellë.



Më së shpeshti zhvillohen në regjionin e vena safena magna dhe të degëve të saja, kurse rrallë janë në regjionin e vena safena parva (rreth 12%). Etiologjia nuk është e kjartë, por ekzistojnë faktor predisponues të shumtë. Ja më të rëndësishmit:

- **Puna e pamjaftueshme (insuficienca) e pompës muskulare** për shkak të lodhjes tejmase ose të ndryshimeve organike më së shumti veprojnë në rritjen e shtypjes në vena të ekstremiteteve të poshtme. Kështu,psh. puna e natës, shputa e lëshuar, sidomos te te personat adipoz, shkaktojnë lodhje kronike të muskujve të nën gjurit dhe

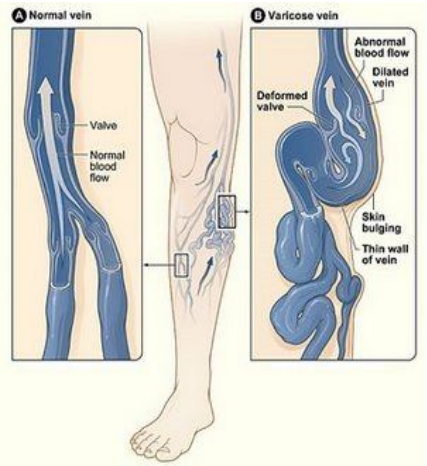
Varikozitetet primare

zvoglojnë tonusin e muskulaturës, dhe se rritet relaksimi i murit të venave në këmbë. Rreth 94,2% të personave me varikozitete kanë shputën e lëshuar. Qëndrimi për kohë të gjatë në të njejtin vend favorizon distenzionin e venave dhe insuficiencën e valvulave, kurse faktor plotësues ësshtë veprimi i nxehtësisë.

- **Konstitucioni** krijon favorizim të zhvillimit të venave varikoze, dhe se ato më shpesh paraqiten te personat me organe të brendhsme të lëshuara (splanhnoptoza), me herni, me deformime të kockave dhe të vertebrave, me vrikokelë dhe me nyje hemoroidale.
- **Zhvillimi i crregulluar i valvulave të venave** (hipogjeneza dhe agjeneza e valvulave) dhe insuficienca e valvulave anatomike normale janë faktorët më të rëndësishëm në zhvillimin e varikoziteteve primare.
- **Paraqitja familjare (të lindura)** të venave varikoze në shumë anëtar të familjes numërohet në faktorët predisponues.
- **Mosha e jetës** ndikon në paraqitjen e varikoziteteve, sepse me moshimin zvoglohet vlera funksionale e murit të enëve të gjakut (midis 30 dhe 60 vjec numri më i madhë i të sëmurëve).
- **Në shtatëzani** mitra e rritur bënë shtypje në vena kava inferior dhe në venat iliake, dhe staza venoze në komblik shkakton rritjen e shtypjes venoze në venat në këmbë. Përveq kësaj nën ndikimin e ndikimit humoral (progesteronit dhe estrogjenit) është rritur zgjatja dhe lëshueshmëria, kurse është e zvogluar rrezitenca e murit të venës. Në të njejtën mënyrë, por më pak veprojnë mjetet kontraceptive dhe faza perimenstruale.

Në etiopatogjenezën e varikoziteteve primare rolin më të rëndësishëm ka insuficienca e valvulave venoze. Funksioni i crregulluar i mbylljes së valvulave më së shpeshti fillon në valvulat safeno-femorale, dhe se inkompetenca e valvulave safenofemorale konsiderohet më përgjegjëse në zhvillimin e venave varikoze

primare. Në krijimin e varikoziteteve rol të ckatuar kanë shtypja e lartë në vena për shkak të inkompetencës të venave perforante, elasticitetit të shtuar të murit dhe shtimit të qarkullimit të gjakut nëpër vena për shkak të komunikimit arteriovenoz. Venat perforante direkte ngjiten në venat e thella nëpër fascinë e muskujve. Elasticiteti teper i madhë i murit të venave në vendin e nisjeve të venave perforante prej sistemit venoz sipërfaqësor sjellë deri te dilatimi i atyre venave në kalimin nëpër fascinë e muskujve. Te funksioni i rregullt i valvulave të ngjitjes safeno-femoralevarikozitetet paraqiten për shkak të inkompetencës të degëve venoze anterolaterale mbi ngjitjen dhe/ose për shkak të inkompetencës të valvulave të venave perforante femorale ose për shkak të ndryshimeve të lindura të venave. Rritja e shtypjes në venat siprfaqësore shkakton zgjërimin e venulave kutane dhe kapilarëve, muri i të cilave bëhet i lëshueshëm, dhe paraqitet ekstravazacioni i albumineve dhe eritrociteve në indin nënlëkuror dhe lëkurën. Paraqitet dermatiti stazik me hiperpigmentim të lëkurës dhe ulceracionet sipërfaqësore hipostatike në lëkurë të pjesës mediale të 1/3 së poshtme të nën gjurit.



Pasqyra klinike. Simptomi i parë dhe kryesor është zgjërimi (dilatimi) i venave sipërfaqësore në pjesën mediale të 1/3 të nëngjurit. Në vendin e funksionit të crregulluar të valvulave venoze midis venave sipërfaqësore dhe të thella krijohet gungëzim shumë i madhë varikoz dhe tortuoz. Nën maleolin tibial mund të paraqiten venulat e zgjëruara të përdredhura (*corona phlebectatica)* si shprehje e shtypjes së rritur në venat sipërfaqësore. Mbi maleol

paraqitet edemi epifascial, sidomos gjatë qëndrimit të gjatë, kurse gjatë natës, pas fjetjes, edema zhduket. Dhimbjet në këmbë nuk janë simptom karakteristik. Më shpesh paraqitet ndjenja e peshës dhe djegëjes në nën gju. Dhimbja në muskujt e nën gjurit zakonisht është pasojë e shputave të lëshuara. Në lëkurë paraqiten pigmentimet me ngjyrë gështenje, ekzemi dhe ulceracionet sipërfaqësore. Sipas peshës së ndryshimeve dallojmë tri shkallë të insuficiencës venoze kronike të venave sipërfaqësore:

Shkalla e parë: - edem e lehtë, ndjenja e peshës në këmbë gjatë qëndrimit për kohë të gjatë, venat e zgjëruara sipërfaqësore për rreth maleolit medial, varikozitetet e vena safena magna, nuk ka ndryshime në lëkurë e as të fibrozës në nënlëkurë,

Shkalla e dytë:- edem mesatare deri e madhe, ndjenja e peshës në këmbë pavarësisht nga mbingarkimi, të zgjëruara të gjitha degët e vena safena magna, perimetri i nyjes së sipërme të këmbës është i rritur më tepër se 1 cm, varikozitete të shumta të tërë vena safena magna, pigmentacionet në ngjyrë gështenje në lëkurë dhe indurimi mesatar i indit nënlëkuror,

Shkalla e tretë: - edemi është i madhë dhe përfshinë tërë nëngjurin, dhimbjet në këmbë janë të pranishme menjëherë pas ngritjes, shumica e venave sipërfaësore janë të zgjëruara, perimetri i nyjes së sipërme të këmbës është i rritur më tepër se 2 cm, varikozitetet përfshijnë venën safena magna dhe parva, pigmentimet me ngjyrë gështenje, ekzema dhe ulceracionet në lëkurë, fibroza e madhe në indin nënlëkuror.

Shiqimi klinik: Me inspekcion (i sëmuri qëndron dhe këthehte për rreth boshtit të vet) shihen vanat e zgjëruara, shpërndarja e tyre, ndryshimet lëkurore dhe edema. **Me palpim** vërtetohet prania dhe madhësia e edemës, kurse infiltratet e dhimbshme drejtojnë në vendin e inflamacionit të venave. **Perkusioni** shërben për hulumtimin e dhimbjes gjatë venave të zgjëruara, e cila është e pranishme te ndryshimet inflamatore. Testi i indulimit i Schëartz-it mund të zbulojë insuficiencën e valvulave, kurse

kryhet kështu: i sëmuri rri ulur ose shtrirë, mjeku me gisht të njërës dorë shtyp venën varikoze, kurse me gishtat e dorës tjetër perkuton nëpër vena safena magna në vendin e ngjitjes me venën femorale. Pastaj pekutohet nëpër venën varikoze. Nëse valvulat janë insuficiente , valët e gjakut përhapen në dy drejtimet. **Auskultimi** mundëson zbulimin e fistulës arteriovenoze sepse ndëgjohet zhurmë tunelare, kurse me palpim ndihet rrymimi dhe rritja e nxehtësisë së lëkurës mbi varikozitet. Ekografia me Doppler vërteton dyshimin në fistulën arteriovenoze, kurse sidomos është e rëndësishme për zbulimin e fistulave të vogla. Diagnostikimi i atyre fistulave është e rëndësishme që t'iu iket gabimeve në operimin e varikoziteteve nëse nuk është diagnostikuar fistula arteriovenoze.

Testet klinike

Testi i Trendelenburg-ut I.: shiriti elastik mbështillet në këmbën e ngritur mbi vendin ku dyshohet insuficiencën e perforanteve të venës. Pas kësaj i sëmuri ngritet në këmbë. Nëse varikozitetet mbushen për më pak se 15 sekonda, ky është shenjë që valvulat e venave perforante janë insuficiente.

Testi i Trendelenburg-ut II.: në këmbën e ngritur me dorë shtrydhet gjaku prej venës safena magna, pastaj me gishtine madhë shtypet vendngjitja safeno-fmorale. Nëse pas ngritjes në këmbë dhe lëshimit të shtypjes në inguinum vena safena menjëherë mbushet, ky është shenjë që testi është pozitiv (normalisht vena safena mbushet për 2-3 minutë) Ky test vërteton kompetencën e valvulave safeno-femorale.

Testi i Perthes-it: shiriti elastik mbështillet rreth kofshës (femurit) deri sa i sëmuri rrinë në këmbë, kurse venata e nëngjurit janë të stërmbushura. Nëse pas dhjetë hapave në vendin e varikoziteteve sipërfaqësore nuk zvoglohen, testi tregohet si pozitiv. Me këtë test vlerësohet kalueshmëria e venave të thella dhe insuficienca e venave perforante.

Testi i Linton-it: shiriti elastik lidhet për rreth kofshës derisa i sëmuri qëndron në këmbë, kurse pastaj shtrihet dhe ngrit këmbën. Nëse varikozitetet nën

shirit zbrazen për disa sekonda, testi tregohet si negativ. Me këtë test vlerësohet obstrukcioni i rrjedhjes venoze.

Ekzaminimet diagnostike

Ekografia dupleks B-mode tregon raportet anatomike, kalueshmërinë dhe qarkullimin nëpër venat e thella.

Flebografia jep të dhëna për morfologjinë e venave të thella, perforante dhe sipërfaqësore.

Pletizmografia impedantive tregon ndryshimet e volumeneve të ekstremiteteve me matjen e rrezistencës elektrike.

Mjekimi

1. **Aplikimi i fashave elastike kompresive** ose të carapave elastike vjenë në konsiderim në stadin e I. Dhe fillimin e stadit të II. të insuficiencës kronike të venave. Me ndihmën e komprimimit zvoglohet vëllimi i venave varikoze dhe shpejtohet qarkullimi venoz. Në atë mënyrë mjekimi operativ mund të shtyhet dhe të kontrollohet progresioni i zgjërimit të venave.
2. **Mjekimi konzervativ** me tretjet sklerozante (1-3% të natrium tetradektil – sulfatit ose me dekstrozën 65%) mundet të aplikohet te disa të smëurë. Qëllimi i sklerotizimit është që të shkaktojë fibrozë obliterative në venën varikoze. Te disa varikozitete konvulte injektohet 0,5 mL tretje sklerozante, kurse pastaj vendoset fasha elastikokompresive prej bazës së gishtave deri mbi shpuarjen e fundit proksimale. Para injektimit duhet vërtetuar se a gjindet vendi i shpuar i gjilpërës mbi venën perforante. Fashën elastike duhet bartur 3-6 javë, kurse shtatë ditët e para duhet cdo tre minutë me i aktivizuar muskujt me lëvizjet e shputave dhe shëtitjet e shpeshta. Nëse paraqitet koagul i madhë në vendin e injekcionit, duhet hequr përmes incizionit të vogël.

Recidivet pas sklerotizimit të varikoziteteve janë shumë të shpeshta, ceket bile prej 83 deri 100% gjatë dy viteve. Siq duket shkaktar i kësaj është në indiakcionin e dobët dhe në teknikën jo të drejtë të sklerotizimit. Rezultate më të

mira arrihen nëse sklerotizohet ndonjëri konvult i shkallës së I. Të sëmundjes dhe venulat e dialtuar të lëkurës. Plotësimi i sklerotizimit të konvulteve të cilat kanë mbetur pas operacionit gjithashtu si rregull është e suksesshme. Është i arsyeshëm aplikimi i sklerotizimit te të sëmurët të cilët nuk mund të përballojnë intervenimin operativ të ekstirpimit të venave.

Efektet anësore të sklerotizimit janë: tromboflebiti (rreth 5%), hiperpigmentimi i lëkurës dhe infiltrati perivaskular, nekroza e lëkurës (për shkak të daljes së tretjes sklerozante në indin për rreth), reakcionet alergjike, kurse përjashtimisht embolia pulmonale (nëse sasia e madhe e tretjes sklerozante hynë në venën perforante dhe shkaktohet trombi në venat e thella). Nëse nga gabimi tretja injektohet intraarterial, paraqitet nekroza e regjionit të përfshirë, dhe duhet shpejtë të injektohet në arterie tretjen NaCl 0,9% dhe të aplikohet mjekimi trombolitik.

Kontraindikacionet për mjekimi sklerotizues: tromboflebiti, rreziku prej trombozës së thellë (në të sëmurët e palëvizshëm), ateroskleroza obliterative e arterieve periferike, pamundësia e aplikimit të fashave elastike në personat shumë të trashë, pastaj gjatë gjashtë muajve të parë të shtatëzanisë dhe nëse i sëmuri pas sklerotizimit nuk mund të jetë përherë në lëvizje dhe duhet pa ndërprerë të rrijë ulur më tepër se tri orë.

3. **Mjekimi kirurgjik** konsiston në heqjen (ekstirpimin) me ndihmën e sondës me kokë të vena safena magna nga maleoli medial deri te inguinumi dhe vena safena parva prej maleolit lateral deri te fosa poplitea. Mirëpo, nëse vena safena nuk është insuficiente në tërë gjatësinë, hiqet vetëm konvulti i zgjëruar varikoz përmes disa incizioneve të lëkurës mbi ato zgjërime. Në atë mënyrë ruhet pjesa e pandryshuar e venës për nevojat e mëvonshme eventuale të marrjes së autotransplantatit venoz për

intervenimet vaskulare dhe kardiokirurgjike.

Venat perforante insuficiente ligone nëpër incizionet e vogla mbi fascinë muskulare. Nëpër incizionet e veqanta hiqet edhe ndonjë konvult i varikozitetit. Menjëherë mbështillet fasha elastikokompresive prej bazës së gishtave deri te inguinumi. Tetë orë pas operimit i sëmuri mund të eci, kurse ditën vijuese ec cdo të dytën orë nga 20 minutë. Pjesën tjetër të mbetur të ditës e kalon në shtrat, me vendosje nën këmbë të ngritura për 5 cm. Gjatë shtrirjes cdo 30 minutë duhet të lakojë dhe të shtrijë shputën në mënyrë që të aktivizohet pompa venoze dhe kështu të pengojë trombozën venoze të thellë. Fasha elastikokompresive duhet me qenë në këmbë përherë (ditën dhe natën), fortë e shtrënguar dhe dy herë në ditë pak duhet me shtrënguar sepse lirohet. Tri javë fasha qëndron prej bazës së gishtave deri te inguinumi, kurse tri javët vijuese vetëmderi te gjuri.

Indikacionet absolute për operim janë: varikozitetet e mëdha me ruptura nënlëkurore dhe me hematome, gjakderdhjet nga varikozitetet sipërfaqësore, dermatiti hipostatik, ulceracionet në lëkurë, flebotromboza dhe flebotrombiti, pastaj varikozitetet te përsonat të cilët qëndrojnë gjatë, sepse ajo favorizon forcimin e zgjërimit të venave.

Indikacionet relative janë: nëse vet i sëmuri kërkon që ti hiqet ndonjë konvult i venave të zgjëruara, për arsye estetike, varikozitetet e vogla te personat të cilët merren me sport që t'iu ikun lëndimeve dhe gjakderdhjeve.

Varikozitetet sekondare

Këto varikozitete më së shpeshti janë pasojë e mjekimit të flebotrombozave të thella dhe tromboflebiteve, rrallë mund të paraqiten për shkak të shtypjes së jashtme në venat e thella (me tumor, për shkak të graviditetit, me shenja të plagëve, me procese inflamatore etj.). Si pasojë e trombozës së venave të thella ose për shkak tështypjes në vena është zvogluar këthimi i gjakut prej ekstremiteteve me sistemin venoz të thellë. Staza venoze kronike në pjesën

distale të këmbës rritet në qëndrimin e gjatë në këmbë dhe gjatë ecjes. Për shkak të ndërprerjes ose të vështërsimit të qarkullimit nëpër venat e thella rritet shtypja në to, e cila retrograd përcillet deri te valvulat e para të venave të thella, dhe paraqitet zgjërimi i venave të thella dhe inkompetenca e valvulave. Shtypja e rritur bartet edhe në venat perforante, valvulat e të cilave bëhen insuficiente, dhe shkaktohet qarkullimi venoz i kundërt në pjesën e përfshirë të këmbës. Prej venave të thella gjaku rrjedhë nëpër venat perforante në sistemin venoz sipërfaqësor. Gjatë kohës veant sipërfaqëssore zgjërohen, bëhen të zgjatura dhe të përdredhura (tortuoze), prandaj flasim për **varikozitetet sekondare.** Shtypja e rritur venoze në varikozitete bartet në venat e vogla, në venula dhe në kapilarët e lëkurës. Për shkak të stazës venoze është e crregulluar edhe qarkullimi i limfës, dhe se për rreth regjionit maleolar zhvillohet edema limfatike. Staza e gjakut venoz nën fascinë muskulare shkakton edemën subfasciale. Nëse procesi i rekanalizimit të trombit te flebotromboza e thellë nuk mbaron për 6-12 muaj, gradualsiht zhvillohet pasqyra e sindromit posttrombotik.

Komplikimet e venave varikoze

1. Gjakderdhja te lëndimi i venave të zgjëruara mund të jetë shumë e madhe për shkak të shtypjes së lartë në venat inkompotente. Me fasha kompresive dhe ngritje të këmbës gjakderdhja mund të ndalet.
2. Flebitisi sipërfaqësor apo tromboflebitisi mund të paraqitet spontanisht apo sekondarisht për shkak të lëndimit të këmbës.
3. Ulçeracioni për rreth malleollit paraqitet si rregull pas trombozës së venave të thella dhe bënë pjesë në pasqyrën e sindromit posttrombotik.

SINDROMI POSTTROMBOTIK

Ky sindrom paraqitet si pasojë e insuficiencës venoze kronike me rekanalizim të pamjaftueshëm, me stenozë të venave të thella të nëngjurit apo të regjionit iliofemoral. Për

shkak të hipertenzionit venoz kronik në venat perforante dhe në varikozitetet sekondar paraqitet inkompetenca e valvulave venoze, dilatimi dhe insuficienca e venave perforante dhe ekstravazimi i elementeve të gjakut në korium. Në periferi paraqitet staza e gjakut dhe se regjioni i nëngjurit për rreth malleollit është shumë dobët i ushqyer.

Simptomet : edema, ngjyra e kaltërt në gështenjë, e tërhequr dhe shkëlqimi i lëkurës mbi nyje talokrurale (për rreth malleollit), shpesh me ndryshime ekzematoze. Lëkura lehtë pëlcet qoftë spontanisht apo nga lëndimi i pa rëmdësishëm dhe paraqitet ulçeracioni kronik (i ashtuquejturi *ulcus cruris chronicum*) i cili ngadal dhe vështirë mbyllet.

Diagnoza diferenciale e ulkusit krural:

- ulçera iskemike e cila paraqitet për shkak të insuficiencës arteriale,
- ulçera lluetike paraqitet rëndom në një t tretën e sipërme krurale,
- ulçera malinje: a) kanceri i lëkurës, b) melanoma e ulceruar, c) alterimi malinj i ulçerës kronike – ulçera e Marjolin-it,
- ulçerimi i lëkurës te diabetiçarët,
- ulçerimi si komplikim i fistullës arteriovenoze.

Shiqimi klinik. Me palpim mund të vërtetohet shtypja e rritur në varikozitetet sekondare. I pranishëm është edhe simptomi i Doëov-it: zgjërimi aneurizmatik i venave sipërfaqësore në vendine e

ngjitjes së venave perforante, të cilat paraqiten për shkak të qarkullimit të fortë retrograd të gjakut venoz të shtypjes së lartë. Në pozitën e shtrirë me këmbë të ngritur mund të jetë i pranishëm simptomi i Schëartz-it i bartur me valën me perkusion për shkak të inkompatibilitetit të valvulave në varikozitete. Ekografia dupleks tregon stazë në venat e thella. Nëse ky rezultat nuk është i sigurtë dhe /ose i sëmuri përgatitet për operacion, shtë e neojshme flebografia ascendente.

Mjekimi i sindromit posttrombotik është i drejtuar në zvoglimin e shtypjes së lartë venoze dhe ën rekanalizimin e trombit me dërgimin e gjakut në venat e thella të këmbës.

Procedurat konzervative. Kërkesa e parë është që i sëmuri të mbajë këmbën mbi nivelin e zemrës (nënkëmbët e krevetit duhet ngriutr 6 cm) dhe të bëjë lëvizje aktive të shputës (kontrakcioni i pompës venoze në nëngju), sepse në atë mënyrë numri më i madhë i ulcerave në nëngju do të mbyllet. Kërkesa e dytë është që i sëmuri të ec mjaft gjatë dhe përherë të bartë fasha kompresive elastike prej gishtave deri mbi vendin e trombozë të venave të thella. Fasha duhet me qenë e shtrënguar baras dhe duhet që 3-4 herë në ditë të heq dhe të vendos fashën përsëri. Në vend të kësaj fashe mund të vendos fashën okluzive. I sëmuri duhet të kalojë ushtrimet e ecjesë, kurse t'iu ik qëndrimev për kohë të gjatë dhe ndejes në të ulur. Gjatë ditës duhet të pastrojë ulkusin me ujine nxehtë ose me tretjen NaCl 0,9%. Nga plaga merret strisho për analizë bakteriologjike, por aplikimi lokal i antibiotikëve nuk është i arsyeshëm. Në plagën e pastërt mund të vendos merkurikromin 2% ose kromatin e zhivës 4%.

Procedurat kirurgjike vinë në konsiderim nëse pas gjashtë muajve të aplikimit të mjekimit konzervativ nuk ka përmisim lokal (kjo është te rreth 6% i të sëmurëve). Ekstirpimi i varikoziteteve sekondare, ligatura e venave perforante dhe ekscizoni i ulcerës mund të bëhet nëse me ekograf dhe flebograf është treguar kalueshmëri e venave të thella. Me biopsinë e buzëve të plagës duhet përjashtuar alterimin malinj. Plaga sipërfaqësore pas ekscizionit të ulcerës si rregull

duhet mbuluar me transplantatin e lirë të lëkurës të trashësisë së pjesërishme të ëlkurës ose me transplantatin e rrjetit. Nëse venat e thella nuk janë mjaftë të kalueshme, ligohen venat perforante të cilat mbajnë ulceracionin në lëkurë (ligimi epifascial sipas Cockett-it ose subfasciale sipas Linton-it). Nëse histologjikisht vërtetohet alterimi malinj (i ashtuquejturi ulkus i Marjolin-it), është i nevojshëm ekstirpimi kirurgjik radikal i indit ulcerofibrotik dhe mbulimi i defektit me transplantat të lirë të lëkurës.

EMBOLIA PULMONALE

Embolia pulmonale paraqet mbylljen e njëapo më shumë degëve të arteries pulmonale me tromb.

Trombi i cili shkakton embolinë më së shpeshti vjenë prej venave të thella të këmbëve (rreth 70%) apo të komblikut rreth 20%). Në rreth 5% të rasteve embolusi vjenë prej atriumit të djathtë. Edhe pse tromboza venoze i paraprinë embolisë pulmonale gati në të gjitha rastet, tromboza është manifeste para paraqitjes së embolisë vetëm në 20% të sëmurëve. Nganjëherë mund të paraqitet e ashtuquejtura tromboza in situ në arteriet pulmonale pa embolizim, ndërsa faktor predisponues është anemia e eritrocitëve në formë drapëri, lëndimi i toraksit dhe disa anomali të lindura të zemrës.

Embolia rrallë shkaktohet nga lëngu amnional (uji i frytit), me ajër, yndyra, qeliza tumoroze dhe materiale të huaja intravenoze.

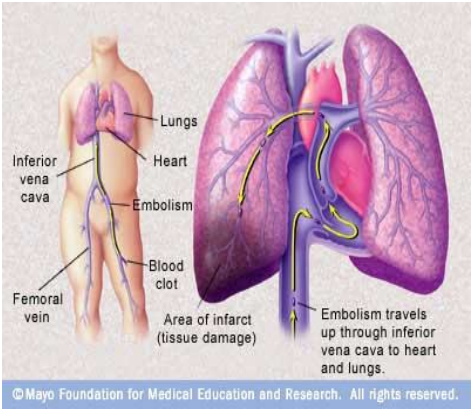
Trombembolia në arteriet pulmonale shkakton efekte hemodinamike dhe pulmonale. Efektet hemodinamike shkaktohen për shkak të obstrukcionit mekanik të qarkullimit pulmonal dhe sqarimit të dobët të refleksit neurohumoral, i cili shkakton vazokonstrikcion. Te du faktorët sjellin deri te rrija e rrezistencës në enët e gjakut të mushkërive, dhe në raste të rënda deri te hipertensioni pulmonal dhe insuficienca e barkushës së djathtë.

Pasojat e trombembolisë pulmonale janë rezultat i bronkokonstrikcionit refleksiv në zonën e embolizuar të mushkërisë, zvoglimi i ventilimit (është rritur hapsira

e vdekur fiziologjike) dhe i sipërfaqës alveolare. Infarkti pulmonal rrallë zhvillohet.

Pasqyra klinike varet nga madhësia e enës së gjakut të mbyllur dhe nga vëllimi i vazospazmit dhe bronkospazmit përcjellës. Dallojmë:

1. Embolinë pulmonale vdekjepruëse akute refleksive, e cila parësishtë është pasojë e veprimit humoral- refleksiv, kurse më pak efekti mekanik i embolusit. Vdekja paraqitet me shpejtësi të vetëtimës.
2. Embolinë akute masive me embolus të madhë, e cila manifestohet me sulm të papritur të dispnesë, frikës, ndjenjën e mugesës së ajrit me dhimbje substernale apo pa te. Shpejt mund të lajmërohen shenjat insuficiente (lëshuarjes) të zemrës së djatht, kollapsi cirkulator dhe mbarimi me vdekje.
3. Embolinë e degëve të të arteries pulmonale e cila shkakton dispne të lehtë, dhimbje pleurale, kollë, pështymë të përgjakur dhe rritje të temperaturës trupore. Disa të sëmurë para paraqitjes së embolisë kanë ndjenjë të papëlqyeshme dhe të paspjegueshme të frikës, shqetësim dhe vdekje të afërt.



©Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

Hulumtimet diagnostike

1. EKG-ja (që të përjashtoi infarktin akut të miokardit). Gati të gjithë të sëmurët me emboli pulmonale kanë ndryshime të EKG-së: takikardia sinusale, ndryshimet jospecifike të ST- segmentit, T-vala negative, fibrilacioni apo undulacioni i atriumit, ekstrasistola (më shpesh ventrikulare se sa supraventrikulare).
2. Rezultatet laboratorike: vlerat e përgjithshme të LDH janë të rritura, deri sa SPK dhe SGOT janë në vlera normale. Analiza e gasrave në gjakun arterial tregon alkalozë respiratore për shkak të hiperventilimit.

Shtypja parciale e oksigjenit (PO2) është e zvogluar, por shtypja parciale e oksigjenit në kufinjë normal nuk përjashton embolinë pulmonale.

3. Fotografia rentgenologjike e mushkërive ka vlerë të kufizuar, sepse ndryshimet të cilat janë nuk janë patognomike për embolinë pulmonale. Në fotografinë rentgenologjike shihet pozita e lartë e diafragmës në anën e përfshirë të mushkërisë dhe infiltrati i mushkërisë. Nganjëherë gjinden atelektaza pllakore, gungëzim e arteries pulmonale, oligemia në embolizimin e zonës së mushkërisë (i ashtuquejturi shenj i Ëestermark-ut), dhe pak likvid pleural unilateral. Hija homogjene në formë të pykës prej pleurës kah hilusi (e ashtuquejtura gërba e Hamptono-it) është shumë karakteristike për infarkt të mushkërisë, por rrallë shihet.Ekzaminimet diagnostike moderne të mushkërive janë tomografia e kompjuterizuar dhe rezonanca magnetike nukleare, kurse në kohën më të re edhe fibroangioskopia e mushkërive.
4. Scintigrafia e mushkërive është hulumtim i rëndësishëm të cilën duhet bërë te dyshimi për embolinë pulmonale. Është i nevojshëm scintigrami perfuziv i mushkërive me albumina makroagregate të shënuara me tehnecium 99 m dhe scintigramin ventilues me Xenonom 133. Nëse gjindet defekt perfuziv pa defekt ventilues, fjala është për emboli pulmonale.
5. Angiografia e pulmoneve është metodë specifike e cila mundëson diagnozën e saktë, sepse mund të zbulojë edhe emboluset e vogla deri në 3 mm.

Indikacionet për angiografinë pulmonale :

- kur lloji i mjekimit varet nga rezultati i angiografisë, para cilit do intervenimi kirurgjik, embolektomisë pulmonale apo ligaturës së vena kava inferior;
- kur ekziston dyshimi klinikë në emboli, kurse hulumtimet tjera diagnostike nuk e kanë vërtetuar diagnozën.

Pas ditës së pestë të sëmundjes rezultati negativ i angiografisë nuk përjashton që embolia ka ndodhur. Kontraindikacioni absolut

për angiografi është alergjia në mjetet e kontrastit, kurse kontraindikacionet relative janë: hipertenzioni i rëndë pulmonal, aritmia ventrikulare, blloku i degës së majtë të sistemit përcjellës të zemrës dhe insuficienca e veshkave.

6. Hulumtimet diagnostike për trombozën e venave të thella vinë në konsiderim te dyshimi në trombembolinë pulmonale. Bëhen këto hulumtime: flebografia me kontrast, flebografia me izotope me J-125 me fibrinogjen dhe hulumtimi me ultrazë (Dopplersonografia).
   Ekokardiografia me Doppler është e rëndësishme për lokalizimin e trombit, si edhe për diagnozë diferenciale.

Diagnoza diferenciale

Nga embolia pulmonale duhet dalluar:

- pneumoninë,
- infarktin e miokardit,
- pneumotoraksin
- aneurizmën disekante të aortës ascendente dhe
- atelektazën e lobuseve pulmonale për shkak të mbylljes akute të bronkut.

Mjekimi

Mjekimi konzervativ

a) Heparina (menjëherë jepet i.v. 5.000- 10.000 U., kurse pastaj çdo 4-6 orë, duke kontrolluar koagulogramin) jepet 7-10 ditë, kurse tri ditët fundit fillohet me dhënjen e antikoagulantëve peroral.

b) Pushim shtrati i detyrueshëm.

c) Morfina jepet te dhimbjet e forta.

d) Marrja e fibrinolitikëve (streptokinaza apo urokinaza) nuk është treguar më e suksesshme nga terapia e heparinës.

e) Jepet oksigjeni përmes maskes apo kateterit nazal.

f) Kardiotonikë.

Mjekimi kirurgjik

a) Embolektomia pulmonale kryhet në qarkullimin ekstrakorporal, kurse më parë është e nevojshme angiografia pulmonale. Ky intervenim vjenë në konsiderim vetëm në të sëmurët me emboli masive të dokumentuar, të cilët janë në shok dhe nuk reagojnë në mjekimin medikamentoz, dhe se supozohet se

sigurisht do të mbarojë me vdekje.
Vdekshmëria operative është shumë e lartë (rreth 50%).

b) Embolektomia transvenoze me kateter sipas Greenfield-it është metodë alternative për embolektominë pulmonale. Kateteri futet përmes venës femorale në arterien pulmonale nën kontrollin e rentgenit deri te vendi i embolusit në bazë të arteriografisë të bërë më herët. Me ndihmën e sukcionit trombi kapet shtrënguar në majen e zgjëruar të kateterit dhe nxirret jashtë përmes venës femorale.

c) Trombektomia venoze apo femorale vjenë në konsiderim vetëm te të sëmurët me phlegmasia cerulea dolens.

d) Lidhja (ligatura) e vena kava inferior bëhet te paraqitja e recidivit të embolisë pulmonale, edhe për kundës terapisë antikuagulante.

e) Në vend të ligaturës së vena kava inferior në kohën e sotme çdo herë e më shumë po përdoret ambrella apo filtri i Greenfield-it apo Mobin- Udin-it. Filtri perkutan futet nëpër venën jugularis interna në venën kava inferior deri nën venat renale, ku ndalet.

Prognoza e embolisë pulmonale varet nga sëmundja bazë, nga diagnoza dhe mjekimi i drejtë. Nëse tromboembolia nuk diagnostifikohet, vdesin rreth 30% të sëmurëve. Në rast të diagnozës së saktë dhe mjekimit të mirë vdesin rreth 10% të sëmurëve.

Pengimi i embolisë pulmonale

1. Të zvoglohet ngecja në venat e anësive të poshtme(masazha, shtrirja aktive e muskujve të këmbës, ngritja e hershme).
2. Ushtrimet e frymarrjes së thellë.
3. Aplikimi profilaktik i dozave të vogla të heparinës. Profilaksa e embolisë pulmonale para operacionit i prefrohet të sëmurëve më të vjetër se 40 vjec nëse opercioni i përcaktuar zgjatë më gjatë se 1 orë dhe të gjithë të sëmurëve prej të ashtuquejturëve grupe të

rrezikuara për paraqitjen e tromboembolisë.

Grupi i të sëmurëve të rrezikuar për paraqitjen e trombozës dhe embolisë janë:

- të sëmurët të cilët gjatë janë të shtrirë për shkak të sëmundjes apo frakturave multiple,
- të sëmurët pas intervenimeve operative në abdomen dhe komblikë të vogël,
- të sëmurët me tumor malinj, sidomos të traktit gastrointestinal,
- gratë në shtatëzani dhe pas lindjes,
- personat me sëmundje të venave,
- ndoshta edhe femrat të cilat marrin mjete kontraceptive,
- të sëmurët me infarkt të miokardit,
- personat adipoz,
- të sëmurët me insuficiencë kongjestive të zemrës,
- te fraktura e kukit dhe femurit.